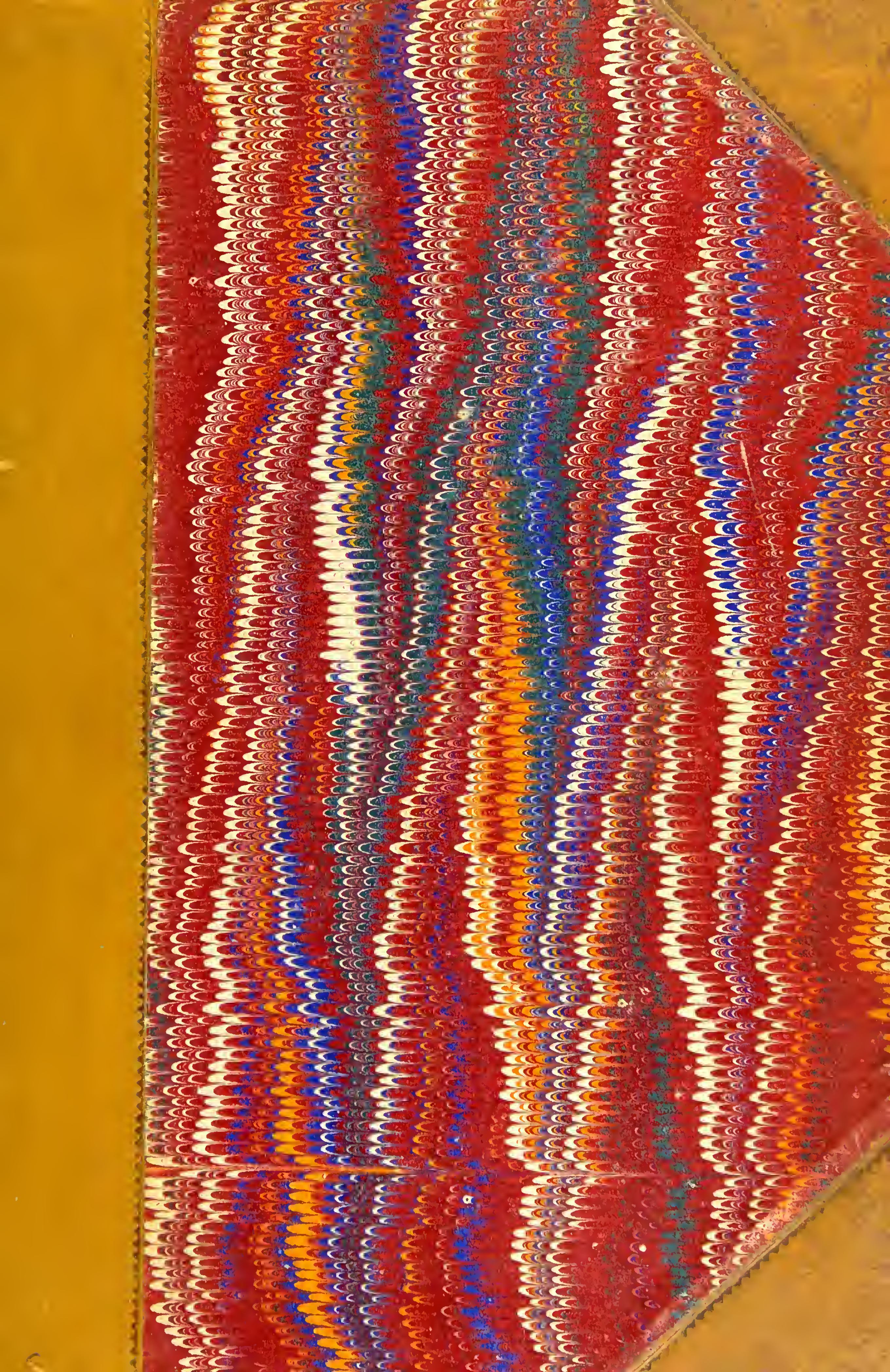


LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN GEWEBELEHRE.

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN GEWEBELEHRE

MIT EINSCHLUSS EINER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

IN KURZGEFASSTEN KRANKHEITSBILDERN

VON

DR. EDUARD RINDFLEISCH,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN WÜRZBURG.

FÜNFTE AUFLAGE.

MIT 230 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1878.

Vorrede.

In der vorliegenden neuen Auflage der pathologischen Gewebelehre habe ich dem Werkchen dadurch eine grössere Brauchbarkeit zu geben versucht, dass ich der makroskopischen Betrachtung und Beschreibung der krankhaften Theile einen grösseren Raum gegönnt habe als bisher. Dies durfte selbstverständlich nicht in dem Maasse der Fall sein, dass dadurch der ursprünglichen Absicht des Buches Eintrag geschehen wäre. Vielmehr sollte die pathologische Gewebelehre nach wie vor als Erklärerin der grobsinnlichen Veränderungen und damit in der Führerrolle erscheinen. Aber es liessen sich verhältnissmässig leicht die Mittel finden, um die pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder in dem gegebenen Rahmen schärfer hervortreten zu lassen. Das nächstliegende war ohne Zweifel eine andere Druckschrift, welche die anatomischen Skizzen von dem histologischen Haupttenor genügend abhebt. Dazu fügte ich die magistralen Bezeichnungen der Krankheitszustände, welche meist von Alters her in der medicinischen Verkehrssprache üblich sind. Denjenigen aber, welche in diesen Bezeichnungen einen unnöthigen Ballast sehen möchten und der Meinung sind, dass man in der Medicin ebensogut wie anderwärts mit der Muttersprache auskommen könnte, begegne ich mit dem doppelten Hinweis — einmal auf die Nothwendigkeit, in welche wir so leicht gerathen können, uns am Krankenbette selbst mit einem Collegen über die Diagnose zu verständigen, ohne den Kranken und seine Angehörigen in eine vielleicht sehr schädliche Aufregung

zu versetzen — dann auf die Erleichterung, welche durch die Benutzung dieser überall üblichen Bezeichnungen dem internationalen literarischen Verständniss erwächst. Ich habe deshalb die Gelegenheit sogar gern ergriffen, um so weit in meinen Kräften steht, eine möglichst einheitliche Nomenclatur anzubahnen.

Rindfleisch.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Einleitung 1

Allgemeiner Theil.

I. Rückbildung und Entartung der Gewebe 3

1. Die Necrose . . . . —
2. Involutionszustände 15
   a. Trübe Schwellung, fettige und käsige Entartung 16
   b. Die schleimige Erweichung 23
   c. Die Colloid-Entartung 29
3. Infiltrationszustände 31
   a. Die amyloide Infiltration 32
   b. Die Verkalkung 36
   c. Die Pigmentirung 41
   e. Die Fettinfiltration 46

II. Die pathologische Neubildung 49

1. Allgemeines . . . . —
2. Die normale Ernährung und das normale Wachsthum als Vorbilder der Entzündung und Geschwulstbildung 55
3. Die Entzündung 61
   a. Die interstitielle Entzündung . . . . —
      1. Resolution 64
      2. Organisation 65
      3. Eiterung 70
      4. Organisation nach der Eiterung 73
   a. Die katarrhalische Entzündung der Katarrhe 77
   c. Die parenchymatöse Entzündung 80
   d. Die chronische Entzündung und die entzündliche Hypertrophie 81
   e. Specifische Entzündungen 82
4. Die Geschwülste Allgemeines 91
   1. Histioide Geschwülste 104
      a. Sarcome 105
         Rundzellensarcome 106
         Spindelzellensarcome 110
         Fasersarcome 114

Seite
b. Angiome 116
c. Lipome oder Fettgewächse 121
d. Enchondrome oder Knorpelgeschwülste 123
e. Myxome oder Schleimgeschwülste 126
f. Osteome oder knöcherne Geschwülste 127
g. Myome 128
h. Neurome . . . . —
i. Histioide Mischgeschwülste 129
2. Epithelioide Geschwülste (Organoide, Virchow) 129
a. Drüsencarcinome 134
Das weiche Carcinom 136
Das telangiectatische Carcinom 138
Das sarcomatöse Carcinom 139
Das harte Carcinom 140
Das colloide Carcinom 143
b. Epithelial-Carcinom 145
Der Plattenepithelialkrebs . . . . —
Der Cylinderepithelialkrebs 150
Anhang:
Das Cylindrom 152

Specieller Theil.

I. Anomalien des Blutes. 154
Vorbemerkungen . . . . —
1. Die Gerinnung des Blutes in den Gefässen (Thrombosis) 155
2. Dyscrasische Zustände 163
1. Chlorosis 164
2. Leukämie 165
3. Melanämie 167

II. Anomalien des Circulationsapparates 169
1. Krankheiten der Arterien und Venen. Allgemeines . . . . —
a. Entzündung 171
α. Acute Entzündung . . . . —
β. Chronische Entzündungen 173
b. Erweiterung der Gefässe 179
α. Aneurysma verum . . . . —
β. Aneurysma spurium 184
γ. Erweiterung der Venen. Phlebectasie 186
2. Krankheiten des Herzens 188
a. Myocardium 189
Hypertrophie des Herzens . . . . —
Atrophie des Herzens 191
Entzündung 193
Anhang: Herzabscess 195
Heteroplastische Geschwülste des Herzens 196
b. Endocardium . . . . —
Acute Endocarditis . . . . —
Chronische Endocarditis 199
Klappenfehler . . . . —
Herzschwiele und partielles Herzaneurysma 203
Thrombosis cordis. Herzpolypen 204

	Seite
3. Angeborene Anomalien des Circulationsapparates	206
Klappenaneurysma	210
Klappendurchlöcherung	—
III. Anomalien der serösen Häute	213
a. Entzündung	215
b. Nichtentzündliche Neubildungen	230
IV. Anomalien der äusseren Haut	235
1. Krankheiten der Epidermis und des Papillarkörpers	—
a. Entzündung	—
1. Das erythematöse Exanthem	238
2. Das papulöse Exanthem	240
3. Das Quaddel-Exanthem	241
4. Das Blasen-Exanthem	242
5. Das pustulöse Exanthem	243
a. Die einfache Pustel	—
b. Die Pockenpustel. Variola	249
6. Das squamöse Exanthem	253
b. Hypertrophie	254
c. Heteroplastische Geschwülste	263
α. Das warzige Epitheliom	—
β. Das vernarbte Epitheliom	264
2. Krankheiten der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes	266
a. Entzündung	—
b. Hypertrophie (incl. Pachydermia lymphangiectatica)	268
c. Heteroplastische Geschwülste	273
3. Krankheiten der Haarbälge und Talgdrüsen	280
1. Secretverhaltung	—
2. Entzündung	285
3. Hypertrophie	287
4. Atrophie	289
V. Anomalien der Schleimhäute	290
a. Die katarrhalische Entzündung	292
a. Digestionstractus. I. Abschnitt	—
Mundhöhle, Pharynx, Oesophagus	—
b. Digestionstractus. II. Abschnitt	294
Magen	—
c. Digestionstractus. III. Abschnitt	296
Darm	—
Respirationsschleimhaut	299
Croup und Diphtheritis	302
b. Hämorrhagie	312
c. Specifische Entzündung	316
1. Typhus	—
2. Milzbrand	320
3. Scrophulose und Tuberculose	321
d. Geschwülste	327
1. Schleimpolypen	—
2. Papillome	328
3. Carcinome	329
VI. Anomalien der Lunge	335
1. Krankheiten der Lunge bei Entzündung und Katarrh der Bronchien	340
a. Emphysem	—

Seite
b Scrophulose und Tuberkulose 346
(Entstehung der Krankheit 346. — Tuberkelgranulation 347. — Bronchopneumonie. I. Peribronchitis 350. — II. Desquamativpneumonie 352. — Begleitaffecte 355. — a) Atelectase 356. — Splenisation 357. — Schieferige Induration 357. — b) Bronchiectasie 358. — c) Blutungen 359. — d) Pleuritis 360. — Erweichung des käsigen Knotens, Cavernenbildung 361. — Heilbestrebungen 364. — Abscesse 365. — Lungensteine 366).
c. Disseminirte Tuberkulose 367
2. Pleurogene Pneumonien 371
3. Staubinhalationskrankheiten 372
1. Kohlenstaubinhalation. Anthracosis 373
2. Eisenstaubinhalation. Siderosis 376
4. Die croupöse Pneumonie 377
5. Embolische Pneumonie 385
6. Krankheiten der Lunge in Folge von Anomalien des Herzens . . 389
1. Bronchialkatarrh. 2. Die braune Induration der Lunge 389. 3. Der haemorrhagische Infarct oder die circumscripte Gangrän der Lunge 392.
7. Geschwülste der Lunge 394

VII. Anomalien der Leber 396
1. Fettinfiltration der Leberzellen. Fettleber . . . . —
2. Amyloidinfiltration der Leberzellen. Speckleber 399
3. Hypertrophische Zustände 401
4. Atrophische Zustände 402
(Einfache Atrophie, rothe Hypertrophie, gelbe Atrophie, circumscripte Atrophien).
5. Entzündung 408
(Parenchymatöse Entzündung, eiterige Entzündung, Leberabscesse, Indurirende Entzündung 415, Leberinduration 418.
6. Geschwülste und specifische Entzündung 420
(Cavernöse Geschwulst, Cysten, Syphilis, Leukämische Schwellung, Tuberkel, Adenom, Carcinome.)

VIII. Anomalien der Nieren 435
1. Entzündung im Allgemeinen 437
a. Veränderungen an den Harncanälen 438
(Desquamativer Katarrh, trübe Schwellung, fettige Entartung, Fibrincylinder, Amyloidinfiltration, cystoide Entartung.)
b. Veränderungen des Bindegewebes 445
c. Veränderungen der Gefässe 448
2. Die einzelnen Entzündungsformen 449
a. Hyperämie. Cyanotische Induration (Stauungsnephritis) . . . . —
b. Acute parenchymatöse Nephritis 451
c. Interstitielle Nephritis 452
1. Circumscripte eiterige Form 452. 2. Diffuse nichteiterige Form 454. 3. Nierenschrumpfung 456.
d. Combination von parenchymatöser und interstitieller Entzündung 458
e. Combination von Nierenamyloid und interstitieller Nephritis . . . . . . —
f. Vollendete Amyloidinfiltration 459
3. Nicht-entzündliche Neubildungen . . . . —

IX. Anomalien der Ovarien 463
1. Entzündung. 463
2. Geschwülste 464
a. Einfache Cysten . . . . —
b. Dermoidcysten des Ovariums 465
c. Eierstockscystoid 466
3. Carcinoma 472

Seite

X. Anomalien des Hodens 474
1. Entzündung . . . . . —
2. Tuberkel 476
3. Syphilis 478
4. Sarcom und andere histioide Geschwülste . . . . . —
5. Epithelioma 480
a. Adenoma . . . . . —
b. Carcinoma 481
6. Atrophie 482

XI. Anomalien der Mamma 483
1. Entzündung . . . . . —
2. Geschwülste 484
a. Geschwülste, welche von den epithelialen Structurelementen der Drüse ausgehen . . . . . —
b. Geschwülste, welche vom Bindegewebe der Drüse ausgehen 492

XII. Anomalien der Prostata 493
1. Hypertrophie . . . . . —
2. Entzündung 494
3. Tuberculose . . . . . —
4. Krebs 496

XIII. Anomalien der Speicheldrüsen 497
1. Entzündung . . . . . —
2. Geschwülste 499

XIV. Anomalien der Thyreoidea 502
1. Struma . . . . . —
2. Krebs 504

XV. Anomalien der Nebennieren 505

XVI. Anomalien der Lymphdrüsen 507
1. Angeborene Anomalien . . . . . —
2. Entzündung und Geschwulstbildung . . . . . —
3. Carcinom 514

XVII. Anomalien der Milz 518
1. Bildungs-Mangel und -Excess . . . . . —
2. Entzündung und Blutung . . . . . —
3. Thrombose und Embolie . . . . . —
4. Hyperämie 519
5. Geschwülste 523
6. Amyloide Entartung . . . . . —

XVIII. Anomalien des Knochensystems 524
1. Entwickelungskrankheiten (Zwerg- und Riesenwuchs, vorzeitige Verknöcherung der Nähte und Synchondrosen, Rhachitis) . . . . . —
2. Entzündung 531
a. Allgemeines . . . . . —
b. Entzündungsformen 538
1. Traumatische Entzündung . . . . . —
2. Necrose 540
3. Caries simplex 542
4. Caries fungosa 544
I. Anhang. Arthritis deformans 551
II. ,, Arthritis uratica 553
III. ,, Osteomalacie 554
3. Geschwülste 559

Seite

XIX. Anomalien des Nervensystems 574
1. Hyperämie und Entzündung 576
a. Pachymeningitis 577
b. Leptomeningitis (Meningitis, Arachnitis, Hydrocephalus) 581
c. Hämorrhagie 590
d. Encephalitis, Myelitis, Neuritis 595
e. Hyperämie und Entzündung bei psychischen Störungen. 599
1. Acute Zustände 602
2. Chronische Zustände 605
2. Gelbe Erweichung 606
3. Graue Degeneration 609
4. Geschwülste 614
a. Geschwülste an den freien Oberflächen der Binnenräume des Systems . . 615
b. Geschwülste, welche von den Gefässscheiden ausgehen 617
c. Geschwülste, welche von der Neuroglia ausgehen 623

XX. Anomalien des Muskelsystems 629
1. Atrophie und Hypertrophie . . . . —
2. Entzündung 631
3. Typhus 633
4. Carcinom, Sarcom etc. 636
Sach-Register und Literatur 639

Einleitung.

§ 1. Alles, was lebt, ist einem beständigen Wechsel seiner Bestandtheile unterworfen. Wir schliessen auf diesen Wechsel, weil wir bemerken, dass fortwährend gewisse Stoffe in die Organismen aufgenommen und dafür andere ausgeschieden werden, welche sich als Umwandlungsproducte der belebten Substanz erweisen.

§ 2. Für das Auge, auch für das bestbewaffnete, ist die erwähnte Bewegung des Stoffes nicht wahrnehmbar. Sie wird es erst, sobald sie irgend eine Störung, sei diese eine Beeinträchtigung oder eine besondere Förderung, erfährt. Wer wäre im Stande, etwa den quergestreiften Muskelfasern im Schwanze einer lebenden Froschlarve den Ernährungsprocess anzusehen oder das stille Kommen und Gehen der Stoffe in einer benachbarten Bindegewebszelle zu bemerken. So lange uns diese Gebilde ein gewisses, bis auf die kleinsten Pünctchen und Strichelchen bekanntes und bestimmtes Aussehen darbieten, halten wir diesen »stehenden Anblick« für einen Beweis, dass die mit der Ernährung verbundene Metamorphose in ihnen ihren ungestörten Fortgang habe. Erst wenn sich unerwartete Qualitäten an den Zellen und sonstigen Elementartheilen des Körpers blicken lassen, denken wir an eine stattgehabte oder noch statthabende Veränderung ihrer Zusammensetzung und sind dann mit Recht geneigt, dieselbe einer Alteration der Ernährung zuzuschreiben.

§ 3. Derartige Veränderungen kommen schon bei normalem Ablauf des Lebens vor. Das Lebensalter, das allmähliche Aufblühen und Verwelken des Körpers, spiegelt sich bis zu einem gewissen Grade in der Beschaffenheit der Gewebe. Wir haben hier zwei Hauptrichtungen zu unterscheiden, in welchen die Veränderung der Gewebe vor sich geht: Bildung und Rückbildung. Jene lehrt uns die Entstehung und das Wachsthum des Organismus von einer sich fort und fort wiederholenden Vervielfältigung der Zelle und einer höchst mannigfaltigen Umgestaltung des Zellenleibes abzuleiten, diese zeigt uns, dass die Gebrechlichkeiten und die Hinfälligkeit des alternden Körpers von einer mehr oder minder auffälligen Decomposition der histologischen Bestandtheile begleitet sind.

§ 4. Viel wichtiger für den Arzt sind diejenigen Veränderungen der Gewebe, welche im Laufe von Krankheiten auftreten. Dieselben sind den Altersveränderungen durchaus ähnlich. Nicht mit Unrecht hat daher *Virchow* die rückgängigen

unter ihnen mit einer Art vorzeitiger Senescenz verglichen. Um Entstehen und Vergehen muss sich eben das Dasein der einzelnen Zelle so gut drehen, wie das des ganzen Individuums. Wir werden daher Bildung und Rückbildung als die naturgemässen Hauptkategorien der pathologisch-histologischen Processe aufzustellen haben. Aber einseitig wäre es, wollten wir verkennen, dass auf dem Gebiete der Pathologie eine viel grössere Mannigfaltigkeit der histologischen Erscheinungen obwaltet, als sie dem normalen Entstehen und Vergehen zukommt.

§ 5. Fast jede Krankheit, welche von anatomischen Läsionen begleitet ist, zeigt uns ein buntes Nacheinander und Nebeneinander von progressiven und regressiven Processen. Diese geben zusammengenommen das makroskopische Bild, welches uns eine erkrankte Lunge, Leber etc. darbietet. Unsere Aufgabe ist nun, im allgemeinen Theile diese Verschlingungen aufzuflechten, d. h. jeden der regressiven und progressiven Processe einzeln, nach allen Seiten hin zu betrachten, um im speciellen Theile die anatomischen Krankheitsbilder aus uns bekannten Grössen hervorgehen zu sehen.

Allgemeiner Theil.

I. Rückbildung und Entartung der Gewebe.[1]

§ 6. Die Veränderungen, welche wir in diesem ersten Hauptabschnitte betrachten werden, haben unter sich das Gemeinsame, dass die von ihnen betroffenen Gewebe ihre Bedeutung als lebende, leistungsfähige Bestandtheile des Körpers ganz oder theilweise eingebüsst haben. Die Grösse dieser Einbusse ist bei den einzelnen hier zu besprechenden Veränderungsreihen oder »regressiven Processen« sehr verschieden. Einige führen, wie es scheint, im äussersten Falle nur zu einer gewissen, wenn auch noch so bedeutenden Beeinträchtigung des Lebens, wie die amyloide Entartung, die Verkalkung, andere, wie die Fettumwandlung, löschen die Sonderexistenz des befallenen Gewebes allmählich, aber vollständig aus, auch haben wir hier die Necrose selbst, d. h. den Fall ins Auge zu fassen, wo der Tod den Veränderungen vorangeht. Wir beginnen mit letzterer.

1. Die Necrose.

§ 7. Sobald im menschlichen Körper jenes eigenthümliche Durcheinander- und Füreinanderbestehen der Theile aufgehört hat, welches ein Ausfluss ihrer genetischen Einheit ist, und welches wir Leben nennen, so tritt derselbe unter dieselben Bedingungen der Aussenwelt gegenüber, wie die anorganischen Körper, d. h. die einzige Kraft, welche ihn in seiner Form zu erhalten strebt, ist die Cohäsion. Diese ist aber bei seinem ausserordentlichen Wasserreichthum nur gering und daher beginnt unmittelbar nach dem Eintritt des Todes ein Zerfall des Körpers, welcher erst langsam, dann aber immer schneller und schneller von Statten geht und endlich zu einer vollständigen Auflösung desselben führt. So lange hierbei die äussere Form einigermassen erhalten ist, nennen wir den Körper »todt«.

---

1) Die Natur beginnt ihre Werke mit der Bildung, wir verfahren in dieser Darstellung umgekehrt und betrachten zuerst die Rückbildung dessen, was vollendet ist. Wir thun dies aus Gründen der Zweckmässigkeit. Da die Kenntniss der normalen Gewebe, also eines Materials, an welchem sich Zerstörung und Auflösung vollziehen, als bekannt vorausgesetzt werden darf, so wäre es an sich gleichgültig, ob wir mit der progressiven oder regressiven Reihe den Anfang machten. Indessen haben wir unter den pathologischen Neubildungen den histologischen Ablauf ganzer Geschwulstkrankheiten, z. B. des Krebses, zu schildern und brauchen dazu die Kenntniss vieler in die regressive Reihe gehöriger Erscheinungen, z. B. der fettigen Degeneration, der Verkäsung und anderer mehr.

§ 8. Vor dem Tode des ganzen Organismus steht bekanntlich die zärtliche Kunst still. Wir würden uns also der Mühe überheben können, die Veränderungen zu studiren, welche der Tod an den Geweben nach sich zieht, wenn es nicht auch einen partiellen Tod, ein Absterben einzelner Theile des Organismus gäbe, welches uns unter der Bezeichnung »Necrose, Brand, Gangraena« allerdings oft genug zu schaffen macht, um uns für die anatomischen Veränderungen zu interessiren, welche den Eintritt des partiellen Todes charakterisiren.

§ 9. Dieselben sind nicht in jedem Falle die gleichen. Die sehr verschiedenen ursächlichen Momente der Necrose (siehe die Anmerkung), sowie die natürliche Lage und Beschaffenheit der todten Theile bedingen durchgreifende Unterschiede, welche für den Gesammtverlauf der Erscheinungen massgebend sind und zur Aufstellung verschiedener Formen von Necrose Veranlassung gegeben haben. In erster Linie sind hier die Verschiedenheiten in Blut- und Wassergehalt zu erwähnen, welche zur Aufstellung eines trocknen und eines feuchten Brandes geführt haben. Wofern nur die Abdunstung des Wassers an der Oberfläche des todten Theiles verhindert ist, was aber schon durch die Anwesenheit der Epidermis geschieht, so scheinen die 81 % Wasser, welche der normale Organismus enthält, mit Hinzunahme desjenigen Wassers, welches sich bei der Zersetzung selbst bildet, hinreichend zu sein, um die Auflösung sämmtlicher festen Bestandtheile des Körpers mit Ausnahme der Knochen zu bewerkstelligen. Indessen ist, wie aus der Anmerkung ersichtlich, in den meisten Fällen von Gangraena ungewöhnliche Blutfülle des betroffenen Theiles eine stehende Erscheinung. Das Blut ist das bei weitem wasserreichste Gewebe des Körpers. Der brandige Theil wird daher auf Kosten des gesunden noch wasserreicher sein, als er schon normal ist, und daher noch mehr im Stande, sich in seinem eigenen Wasser aufzulösen. Wir erkennen dieses allgemeinste Merkmal des feuchten Brandes zunächst daran, dass der abgestorbene Theil seine normale Prallheit, seinen Turgor vitalis verliert und bei noch so grosser Wasserfülle welk, weich, teigig wird.

Für die sonstigen makroskopischen Erscheinungen ist namentlich der Blutreichthum massgebend. Der Blutfarbstoff nämlich tritt kurze Zeit nach dem Eintritt des Todes aus dem Blutkörperchen aus und färbt das Serum, weiterhin aber alle Gewebe, welche entweder gar keine oder doch nur eine sehr schwache natürliche Färbung besitzen. Es imbibiren sich damit die Gefässhäute und das lockere Zellgewebe um die Gefässe, so dass der Verlauf der Venen an blaurothen Streifen und Flecken erkannt wird, welche, wenn es sich um die Gangrän äusserer Theile handelt, der Haut ein blau marmorirtes Ansehen geben. Endlich werden alle Theile gleichmässig mit Blut getränkt, selbst das Fett des Panniculus adiposus macht keine Ausnahme. An äusseren Theilen dringt das rothgefärbte Serum bis zur Oberfläche der Cutis. Der inzwischen eingetretene Zerfall des Rete Malpighi begünstigt eine Lockerung der imperspirablen Epidermis, so dass die Ansammlung des Serum bisweilen zur Bildung sogenannter Brandblasen, gewöhnlich aber zur sofortigen Ablösung der Oberhaut in grossen Fetzen führt. Ist dieser letztere Fall eingetreten, so erfolgt, wenn nicht andere Schutzmittel die Abdunstung des Wassers hindern, eine schnelle Eintrocknung der oberflächlichen, an der Luft liegenden Partien. Mit Blutfarbstoff imprägnirt, wie sie sind, nehmen sie bei dieser Eintrocknung ein sehr dunkles, fast schwarzes Colorit an (Trockener Brand, Mumification). Soweit die Vertrocknung reicht, wird der Zersetzungsprocess vorläufig sistirt. Die Austrocknung ist ein Mittel, lebende

Theile zu tödten, wie dies bei jeder Krustenbildung zu sehen ist, aber sie ist auch ein Mittel, todte Theile vor fernerem Zerfall zu bewahren. Alles also, was wir über necrotische Veränderungen der Gewebe zu berichten haben, tritt nur ein bei Anwesenheit einer zur Auflösung hinreichenden Quantität Wassers, es bezieht sich einmal auf die Necrose innerer, sodann auf diejenige äusserer, aber der Austrocknung nicht ausgesetzter Theile. Doch hier tritt ein neuer bemerkenswerther Umstand ein.

Anmerkung. Ursachen der Necrose. Ein grosser Theil sämmtlicher Necrosen lässt sich als abhängig von einer gänzlichen Aufhebung der Ernährungsvorgänge ansehen. Bekanntlich aber steht unter den Bedingungen ungestörter Ernährung ein regelmässiger, ununterbrochener Blutwechsel obenan. Wenn daher dasjenige Quantum arteriellen Blutes, welches in der Zeiteinheit durch einen gewissen Theil des Körpers strömt und dabei venös wird, unter das Normalmaass sinkt, so muss nothwendigerweise die Ernährung leiden; hört das Strömen gänzlich auf, so ist auch die Ernährung gleich null. Dabei kann der betroffene Theil ungewöhnlich blutreich, ja mit Blut so überfüllt sein, dass er sich schon für das blosse Auge durch seine dunkle blaurothe oder livide Färbung auszeichnet. Das Mikroskop zeigt dann eine ausserordentlich pralle Anfüllung der Capillargefässe, welche an vielen Stellen zu kleinen Blutaustretungen in das Parenchym geführt hat; innerhalb der Wandungen der kleinen, ebenfalls blutüberfüllten Venen finden sich Blutkörperchen entweder einzeln oder in längeren Reihen, welche der Lage nach den Grenzen zwischen den einzelnen Schichten der Wandung entsprechen.

Fragen wir uns nun, wodurch eine derartige Circulationsstörung zu Stande kommen könne, so finden wir das Hinderniss am häufigsten in den zuführenden arteriellen Gefässen. Wir werden an einer andern Stelle (Specieller Theil, Cap. I u. II.) diejenigen Gefässkrankheiten genauer zu studiren haben, infolge deren sich entweder eine einfache Verstopfung (Trombose. Embolie) oder eine allmähliche Verkleinerung des Gefässlumens oder endlich ein Zustand der Gefässwandungen entwickelt, vermöge dessen die Triebkraft des Herzens schon in den grösseren Arterienstämmen so sehr consumirt wird, dass sie an den extremsten Körpertheilen auf null herabsinkt. Auch das Sinken der Herzkraft infolge von Erkrankungen des Herzfleisches oder infolge allgemeiner Schwäche, wie sie namentlich der Typhus zurücklässt, ist im Stande, eine so hochgradige Circulationsstörung in den extremsten Körpertheilen zu setzen, dass dadurch Gangraen entsteht. Bei der Gangraena senilis, welche namentlich an den Zehen und den Füssen bis zum Knie herauf beobachtet wird, wirken gewöhnlich beide Momente, nämlich Veränderungen des Herzfleisches und Erkrankungen der Gefässe, zusammen. — Compression der Arterien, z. B. durch eine andrängende Geschwulst, muss natürlich die gleiche ungünstige Wirkung auf die Blutcirculation in dem Stromgebiete der betreffenden Arterien haben. Am seltensten wohl bewirkt andauernde krampfhafte Zusammenziehung der Muskelhaut eine so bedeutende Lumensverminderung der zuführenden Arterien, dass dadurch die Blutbewegung ins Stocken kommt. Doch glaubt man die Gangrän extremer Theile nach reichlichem Genuss von Secale cornutum auf diesem Wege erklären zu müssen.

Die Unterbrechung der Blutcirculation kann auch im Capillargebiete ihren Sitz haben. In dieser Beziehung ist namentlich der Fall von Interesse, wo Exsudation oder Neubildung im Parenchym der Theile eine Compression der darin verlaufenden Capillaren vermittelt. Als Beispiel sei hier die diphtheritische Entzündung genannt, bei welcher ein Exsudat in die Substanz der Schleimhaut oder der äusseren Haut das Absterben und den gangränösen Zerfall der betreffenden Partie nach sich zieht. Doch gehört hierher auch ein grosser Theil der κατ' ἐξοχήν sogenannten Necrosen des Knochensystems, wo Eitermassen, welche sich infolge von Periostitis zwischen Knochen und Periost ansammeln, die vom Periost zum Knochen gehenden Gefässe comprimiren und so zunächst die Rindenschichten der Nahrungszufuhr berauben. Eiterbildung in den Haversischen Canälchen wird gleichfalls eine Compression der Gefässe und Absterben der betreffenden Knochentheilchen zur Folge haben (Caries). Es

versteht sich in allen diesen Fällen von selbst, dass von einer Hyperämie des Necrotischen nicht die Rede sein kann; umgekehrt werden wir hier stets eine ausgesprochene Anämie zu gewärtigen haben.

Selten ist eine Unterbrechung des venösen Rückflusses Ursache von Gangrän. Die Unterbrechung muss nämlich, wie es scheint, eine so vollständige sein, dass dieser Bedingung nur in wenigen Fällen genügt wird. Wenigstens beobachtet man nach Schwangerschaften öfters eine trombotische Verschliessung sämmtlicher grösserer Venen des Oberschenkels, ohne dass daraus Gangrän des Schenkels hervorgegangen wäre. Somit kommt hier eigentlich nur ein Fall in Frage, der nämlich, wo ein Theil in einer verhältnissmässig engen und unnachgiebigen Oeffnung eingeklemmt wird, z. B. eine Darmschlinge im Halse eines Bruchsacks. Die schlaffen Wandungen der Vene werden dann früher comprimirt, als die Arterien, und so kann der Rückfluss des Blutes schon längst aufgehört haben, ehe der Zufluss unterbrochen wird: daher auch hier eine starke Hyperämie des necrotischen Theils zu erwarten steht.

Alle bisher erörterten Ursachen der Necrose kommen darin überein, dass eine Aufhebung des normalen Blutwechsels den Stoffwechsel und das Leben eines Theiles aufhebt. Die Ernährungsstörung kann aber auch unabhängig von der Blutcirculation den intermediären Stoffverkehr der Parenchyminseln betreffen, welche von den Capillarschlingen eingeschlossen werden. Fast alle derartigen Störungen entwickeln sich indess allmählich, und die dadurch verursachten Veränderungen der Gewebe, welche sich gegenüber denen der Necrose durch ein allmähliches Erlöschen des Lebens charakterisiren, bilden den Inhalt der folgenden Capitel. Als wahre Necrosen dieser Art dürfen wir nur das Absterben solcher Organe betrachten, welche wie der Knorpel, die Cornea ganz und gar aus gefässlosem Gewebe gebildet, durch Eiterung überall von dem Zusammenhang mit der Nachbarschaft gelöst worden sind. Hier stockt die Circulation in denjenigen Gefässen, welche früher jenen Organen ihr Ernährungsmaterial zuführten, keineswegs, wohl aber stockt der Stoffverkehr von Zelle zu Zelle, worauf Knorpel und Hornhaut allein angewiesen sind.

Ferner haben wir noch jener Fälle von Necrosis zu gedenken, wo der Tod eines Theiles durch äussere Einwirkung mechanischer oder chemischer Art herbeigeführt wird: Zertrümmerung, Erschütterung, Eintrocknung, Aetzung und Vergiftung durch Fermentkörper. Hier handelt es sich um eine gewaltsame Störung in der molecularen Anordnung, welche mit dem Fortbestand irgend einer Lebensthätigkeit unvereinbar ist.

§ 10. Die Necrose äusserer, dem Contakt mit der atmosphärischen Luft ausgesetzter Theile, artet regelmässig in jenen allbekannten, relativ schnellen und dabei heftig stinkenden Zerfall aus, welchen wir Fäulniss nennen. Diese stinkende Fäulniss nun kommt nur zu Stande unter der unmittelbaren Mitwirkung gewisser niederer Organismen, welche in ihren entwickelteren Formen den Namen Bacterien (Bacterium termo) führen. Die Keime der Bacterien sind äusserst kleine, lebhaft vibrirende Körperchen von der Gestalt eines Komma oder — wie andere wollen — mit einer Geissel versehen. Dieselben finden sich in allem terrestrischen Wasser und in getrocknetem oder halbtrocknem Zustande wahrscheinlich in allem Staub, an allen Oberflächen lebloser und lebendiger Gegenstände, auch auf unserem Körper, im Darmcanal, nur nicht oder wenigstens nur ganz vorübergehend und in geringer Zahl im eigentlichen Parenchym eines lebendigen und gesunden Organismus, in dessen Blut und Säften. Diese Keime siedeln sich an der Grenze des faulenden Körpers und der Luft an und bilden durch eine fortwährend wiederholte Einschnürung ihres sich verlängernden Leibes lange gegliederte Fäden, welche nachträglich in ihre Glieder zerfallen (Fig. 1). Diese Glieder sind stäbchenförmig und durch eine eigenthümliche — an das Treiben von Thieren erinnernde — Beweglichkeit ausgezeichnet. Durch Verschmelzen

benachbarter Glieder, vor dem Zerfall der Entwicklungskette, sowie durch eigenes Wachsthum der Glieder nach dem Zerfall entstehen grössere Formen der Bacterien, welche eine trägere, mehr schlangenartige Bewegung haben, im Uebrigen aber mit den gewöhnlichen kleinen Formen gleichwerthig sind (Fig. 1). Wo nicht ein Ueber-



Fig. 1. *a*. Entwickelungskette von Bacterium. *b*) Eine ebensolche nach dem Zerfall in ihre Glieder. *c*. Ein Haufe ruhender Vibrionen (Zoogloea). *d*. Sehr grosse Vibrionen. *e*. Deren Bildung (500fache Vergr.). *f*. Struktur eines Fäulnisshäutchens am Rande eines Wassertropfens (300fache Vergr.).

fluss von Wasser vorhanden ist, bemerkt man eine Neigung der Bacterien, sich zu rundlichen Haufen zusammenzufinden und darinnen ruhig zu verharren; diese Haufen sind von *F. Cohn* als Zoogloea bezeichnet und für Brutstätten der Bacterien erklärt worden (Fig. 1. c). Eine kleine Menge, wie es scheint, dicklicher Flüssigkeit, welche bei den Fäulnissbacterien wasserklar, bei andern verwandten Species gelblich, braun oder gar carminroth gefärbt ist, umschliesst und verbindet diese Zoogloeahaufen. Alle diese Formen aber werden an der Oberfläche faulender organischer Körper gefunden und bilden dort bei ungehinderter Entwicklung einen grauweissen, schmierigen Beleg, welcher mehrere Linien tief eindringt oder aber, wo es sich um Flüssigkeiten handelt, opalisirende Häutchen und milchige Trübungen, wenn dieselben mehr klar und durchsichtig waren. Sie verbrauchen viel Sauerstoff und entnehmen denselben zum grossen Theil den Stoffcombinationen der organischen Materie, welche sie eben dadurch zerstören (*Pasteur*). Dass sie nur Fäulnissprodukte seien, ist ebenso unstatthaft anzunehmen, als dass sie nur zufällige Gäste auf dem faulenden Körper seien. Ein Körper kann wohl auf andere Weise und ohne Bacterien zerfallen und sich auflösen, aber mit Gestank »faulen« kann er nur mit ihrer Hülfe.

Anmerkung. Diesen von *Pasteur* vertheidigten Satz war ich in der Lage neuerdings durch eine Reihe von Beobachtungen und Experimenten zu bestätigen, welche keinen Einwand zulassen dürften. (Siehe *Virchow's* Archiv, Bd. 54.)

§ 11. Im Uebrigen vollzieht sich der necrotische Zerfall in einer für jedes Gewebe ziemlich constanten Weise. Das Blut geht am schnellsten in Zersetzung über. Was dabei morphologisch geschieht, ist mit wenigen Worten zu sagen. Die Blutkörperchen werden in einer ersten Phase der Fäulniss zackig, maulbeerförmig, eine Formveränderung, welche neuerdings *Hüter* (Allgemeine Chirurgie, pg. 24) auf das Eindringen der Monaden oder Bacterienkeime zurückführen möchte. Man sieht allerdings regelmässig eine gewisse Zahl dunkler Pünktchen im Körper der

zackigen Blutscheiben, hielt sie aber bis dahin nur für den optischen Effekt der Unebenheiten, welche die Oberfläche dieser Zellen darbietet. Erwähnt wurde schon, dass später der Blutfarbstoff die Blutkörperchen verlässt, um sich allmählich in alle Gewebe des todten Theils zu imbibiren. Wir werden uns weiter unten noch einmal mit dem Schicksal dieses Körpers zu beschäftigen haben. Das farblose Protoplasma löst sich unter mässiger Aufquellung auf und verschwindet dem Auge. Bald ist kein einziges intactes Blutkörperchen mehr aufzufinden.[1] Als Ausnahme muss der Fall bezeichnet werden, wo sich in schon weit vorgeschrittenen Stadien des Brandprocesses noch verschiedene grosse Aggregate von sehr intensiv bräunlich gefärbten Blutkörperchen entdecken lassen. Die Ränder solcher Aggregate (Fig. 2. *a*) erscheinen fast regelmässig ausgeschweift; die je äussersten Blutkörperchen zeigen einen Zerfall in kleinste farbige Körnchen, und dieser Zerfall darf wohl als das endliche Schicksal aller angesehen werden.



Fig. 2. Der brandige Zerfall der Gewebe. *a*. Blutkörperchenaggregate. *b*. Glatte Muskelfasern. *c*. Quergestreifte Muskelfasern. *d*. Zerfall derselben in Bowman'sche Discs. $^1|_{300}$.

§ 12. Eine zweite Gruppe der necrotischen Erscheinungen bilden die Veränderungen der Kernzellen. Wir können hier den Satz an die Spitze stellen, dass das kernführende Protoplasmaklümpchen, sobald das Leben in ihm wirklich erloschen ist, verhältnissmässig schnell der Auflösung anheimfällt. Eingeleitet und gewissermassen vorbereitet wird der Zerfall durch eine Erscheinung, welche wir an der quergestreiften Muskelfaser von Alters her als »Todtenstarre« bezeichnen, und welche im Wesentlichen auf einer Gerinnung jener zähflüssigen Eiweisskörper beruht, in welche alle geformten Bestandtheile der Zelle, hier also der Kern und die Protoplasmakörnchen eingebettet sind. Das Protoplasma wird durch die Gerinnung unbeweglich und zwar in einer Lage, welche dem Ruhezustande der Zelle entspricht, auch die Körnchen, welche vordem vielleicht etwelche Molecularbewegung zeigten, stehen still; das ganze Gebilde wird trüb[2], wie bestäubt, und zerfällt schliesslich in relativ grosse Körnchen, welche dann kleiner werden und dem Auge entschwinden. Der Kern, welcher anfangs deutlicher hervortrat, nimmt an diesem Zerfalle gleichfalls Theil.

---

1) *Alexander Schmidt* hat experimentell nachgewiesen, dass in einem Blut, welches in kaum liniendicker Schicht vor Verdunstung geschützt mit der Luft in Berührung steht, die Blutkörperchen schon binnen Kurzem verschwinden, im Hundeblut nach 15—18 Stunden, im Pferdeblut nach 3 Tagen, im Rindsblut freilich erst nach 8—10 Tagen. Anfangs wird das Blut hierbei nur lackfarben, und man sieht dann namentlich im Hundeblut die Blutkörperchen erst entfärbt, in ihrer Form verändert und der Zahl nach etwas vereinzelt werden. Später lösen sich die farblos gewordenen Scheiben vollkommen auf. Diese Entfärbung der Körperchen, der Austritt des Farbstoffs in das Serum und die Auflösung des farblosen Stromas sind sämmtlich Folgen der oxydirenden Einwirkung des Sauerstoffs (*A. Schmidt*, Kleine physiol.-chem. Untersuchungen. *Virchow's* Archiv XXIX).

2) *Kühne* vermisste diese Erscheinung an den Zellen des areolären Bindegewebes, fand sie aber an den Corneazellen des Frosches (*W. Kühne*, Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig, Engelmann, pag. 121. 130.)

§ 13. Natürlich modificirt sich der Gang dieser Veränderungen, je nachdem die Zellen bereits diese oder jene physiologische Umwandlung erfahren haben. Ohne Weiteres passt unsere Darstellung nur für die Zellen des Bindegewebes, des Rete Malpighi und die dem Rete entsprechenden tiefsten Lagen anderer Epithelien; ferner auf die Drüsenzellen und die Lymphkörperchen. Schon die Zellmembran, welche wir an der älteren Epithelialzelle kennen, leistet der Auflösung einen energischen Widerstand. Darum erhalten sich diese Zellen in ihrer äusseren Form noch längere Zeit, wenn Kern und Protoplasma (hier Zellinhalt) bereits körnig zerfallen sind, so dass kernlose Epithelzellen zu den stehenden Befunden an todten Theilen gehören. In dieser Beziehung zeichnen sich vor allen die Epidermiszellen aus, welche dem Necrotisationsprocesse in dem Maasse länger Trotz bieten, als der Verhornungsprocess an ihnen vorgeschritten ist.[1]

§ 14. Auch die glatten Muskelfasern, obwohl ihnen eine Zellmembran nicht zugestanden werden kann, bewahren doch ihre eigenthümliche Gestalt ziemlich lange, so dass der Kern bereits zu einer länglichen Punctmasse zerfallen ist, wenn die Grenzcontour noch mit aller Schärfe verfolgt werden kann. Die Erscheinungen der Todtenstarre sind an der contractilen Substanz der glatten Muskelfaser noch wenig untersucht. Die einzigen einschlägigen Mittheilungen rühren von *Heidenhain*[2] her, welcher gewisse Gerinnungsphänomene, die an glatten Muskelfasern 16—18 Stunden nach dem Tode eintreten, also beschreibt: Die Zellen bekommen zuerst ein staubiges oder sandiges Ansehen, herrührend von einer Unzahl sehr feiner, dunkler, punctförmiger Körperchen, welche diffus im Inhalt derselben zerstreut sind. Weiter rücken diese unmessbaren Moleküle zu unregelmässigen, grau schattirten Figuren zusammen, die sich immer mehr zu gröberen, stark lichtbrechenden, länglichen, geraden oder gekrümmten Stücken vereinigen, welche in eine übrig bleibende hellere Substanz eingebettet sind. Diese Stücke liegen bald ohne Gesetz in der Zelle zerstreut, bald sind sie ziemlich regelmässig und in ziemlich gleichen, grösseren oder geringeren Abständen von einander im Innern der Zelle quer gelegt, so dass die Zelle ein grob querstreifiges Ansehen bekommt (Fig. 2. *b*). Ich kann diese Angabe aus eigener Erfahrung bestätigen. Man findet den Zerfall regelmässig bei der sogenannten Magenerweichung, einer Aufquellung und Auflösung der Magenwandungen, welche früher als eine Krankheit betrachtet wurde, gegenwärtig als Leichenphänomen gilt (*Elsässer*) (Fig. 2. *b*). Das weitere Schicksal der so veränderten Muskelfaser ist eine Auflösung zu einer schleimig fadenziehenden Substanz, in welcher aber jene punctartigen Körper noch lange sichtbar bleiben.

§ 15. Die quergestreifte Muskelfaser bietet bei ihrer Necrotisation etwas verwickeltere Verhältnisse dar, als die bisher betrachteten Zellen.[1] Es ist hier zunächst der Ort, über das Phänomen der Todtenstarre etwas eingehender zu sein. 12—14 Stunden nach eingetretenem Tode verfallen alle Leichen, mit Ausnahme

---

1) Dabei dürfen wir freilich nicht vergessen, dass die Verhornung selbst einen allmählichen Uebergang vom Leben zum Tode bedeutet. Auch bei der Verhornung kann man, beiläufig gesagt, ein Kleinerwerden und endliches Verschwinden des Kerns constatiren.

2) *Heidenhain*, Gerinnung des Inhalts der contractilen Faserzellen nach dem Tode (Studien des physiol. Instituts zu Breslau I. 199).

derer, welche durch Kohlendunst, Schwefelwasserstoff erstickt oder vom Blitze erschlagen oder am Faulfieber und langwierigen, schwächenden Krankheiten verstorben sind, in eine eigenthümliche Steifheit, welche etwa 24 Stunden anhält und, genauer betrachtet, auf eine ziemlich beträchtliche Verkürzung, Verdickung und Verhärtung der willkürlichen Muskeln hinausläuft. Auch an solchen Gliedern, welche ganz plötzlich der Blutzufuhr beraubt werden, beobachten wir das gleiche Verhalten der Muskeln; wir können dasselbe experimentell nicht blos durch Unterbrechung der Blutzufuhr, sondern auch durch Wärme und Kälte, Ueberanstrengung, mechanische Insulte und chemische Agentien, am schnellsten aber durch destillirtes Wasser erzeugen.

Zahlreiche Untersuchungen, von denen wir die letzte und erschöpfendste *W. Kühne* verdanken[1], haben darüber keinen Zweifel gelassen, dass diese Erstarrung der Muskelfaser auf der Ausscheidung eines festen Eiweisskörpers aus der Muskelflüssigkeit beruht. Dieses Muskelgerinnsel (Myosin, *Kühne*) bildet eine weisse, wenig durchsichtige Masse und bewirkt dabei eine auffallende Opalescenz der todtenstarren Muskelfaser, welche sich mit einer ins Bräunliche ziehenden Verfärbung complicirt.

Die Todtenstarre ist zwar der erste Schritt zum Tode, aber ein Schritt, welcher wieder zurück gethan werden kann. Man kann sehr wohl durch Unterbinden der zuführenden Arterien den Schenkel eines Frosches todtenstarr machen und nach Aufhebung der Ligatur den normalen Zustand zurückkehren sehen. Handelt es sich indessen um eine bleibende Ertödtung der Muskelfaser, so erfolgt auf die Erstarrung auch der weitere Zerfall derselben. Was man hiebei mit blossem Auge sehen kann, ist einmal der Verlust der frischrothen Farbe des Fleisches, welche, wenn nicht eine Imbibition mit gelöstem Hämatin eintritt, einer schmutzigröthlichen oder graugelben Platz macht; andererseits verändert sich die Cohäsion der Muskeln, so dass sie schliesslich entweder in eine gelatinöse, schmierige Masse zerfliessen, in der keine Spur des früheren Faserbaues sichtbar ist, oder auch in einen zerreisslichen, schmutziggrauen Zunder, in welchem noch Andeutungen von Längsstreifung vorkommen. Der mikroskopische Befund ist viel monotoner. Unter einer dichten Wolke sehr feiner, dunkler Pünctchen verschwinden die Querstreifung und die Kerne; Fetttropfen und röthliche Pigmentkörperchen zeigen sich theils in, theils neben der contractilen Substanz; letztere reisst von Strecke zu Strecke quer durch; die Bruchstücke schmelzen so zu sagen von den Rändern her ab: das Sarcolemma hält sich noch längere Zeit, und wenn es schliesslich gleichfalls zu Grunde geht, enthält es neben massenhaft eingedrungenen Vibrionen nur noch kleine, unförmige Klumpen des früheren Inhalts, welche sich mit dem übrigen Detritus mischen (Fig. 2. *c*)[2].

Nur in Fällen, wo sich die oben erwähnte gelatinöse Beschaffenheit der zerfallenden Muskelfaser recht ausgesprochen findet, darf man einen etwas abweichenden Modus der Auflösung erwarten. Ich habe zuerst bei einer fast demarkirten Gangrän des halben Fusses durch Erfrierung jene Beschaffenheit und ihr entsprechend

1) a. a. O.

2) Nach *Falk* (Centralblatt 1866, pag. 434) rücken vor ihrem Verschwinden unter der körnigen Trübung die Querstreifen der Muskelfaser näher an einander und tritt vor der gänzlichen Auflösung der letzteren eine Längszerklüftung der contractilen Substanz nicht selten ein.

ein Zerfallen der Muskelfasern in Bowman'sche Discs beobachtet und später noch einmal Gelegenheit gehabt, diese Beobachtung zu bestätigen (Fig. 2. *d*).

§ 16. Ueber Necrose der Nervenzellen ist bis jetzt noch nichts bekannt geworden, über diejenige der peripherischen Nervenfasern nur wenig. Man weiss, dass sich die dickeren Nervenstämme verhältnissmässig lange als besondere Gebilde innerhalb der Brandheerde zu erhalten pflegen, während ihre feineren Ramificationen überaus schnell zerfliessen. Die Gerinnung des Nervenmarks dürfte, ähnlich der Todtenstarre bei den Muskelfasern, jeder weiteren Veränderung vorangehen. Infolge davon tritt jene im normalen Zustande ganz homogene Flüssigkeit, welche den Axencylinder zunächst umgiebt und nach aussen vom Neurolemma begrenzt wird, zu grösseren und kleineren Tropfen zusammen, welche durch eine klare Flüssigkeit getrennt sind. Die dunklen, vielfach in einander verschlungenen Contouren dieser Tropfen geben der ganzen Faser ein höchst unruhiges Ansehen (Fig. 7. *a*), welches man nicht unpassend mit dem Gekräusel von Rauchwolken verglichen hat. Was dabei chemisch vorgeht, ob die Myelintropfen (*Virchow*) als eine Ausscheidung aus dem Nervenmarke oder nur als eine Umgruppirung anzusehen seien[1], wissen wir heute noch nicht, obwohl das Phänomen schon seit *Leeuwenhoek* bekannt ist. Die weiteren Fortschritte der Fäulniss machen sich durch eine starke Aufquellung des ganzen Nervenstammes bemerklich, wobei dann die einzelne Faser ausserordentlich trüb, das Neurolemma undeutlich erscheint und der Axencylinder vollkommen verschwindet. Die gänzliche Auflösung schreitet an einzelnen Stellen schneller fort, als an andern, so dass hier eine ähnliche Varicosität beobachtet wird, wie wir sie an der Muskelfaser kurz vor ihrem definitiven Zerfall kennen lernten.

§ 17. Eine ungleich wichtigere Rolle spielt bei brandigen Processen das Fettgewebe. Mit der grössten Leichtigkeit verlässt das flüssige Fett die Zellen, und die befreiten Tröpfchen, welche dann zu immer grösseren Tropfen zusammentreten, geben nicht nur der Brandjauche (s. § 22) ein eigenthümlich emulsionsartiges Ansehen, sondern verbreiten sich auch weithin durch alle brandigen Gewebe, so dass man so leicht kein Präparat aus brandigen Theilen erhält, wo nicht in allen Spalten und Zwischenräumen Fetttröpfchen in grosser Menge vorhanden wären. Bringt man das Fettgewebe selbst unter das Mikroskop, so gewahrt man in der Regel keine einzige Fettzelle, welche noch das normale Quantum jenes Stoffes enthielte, aber wir müssen freilich hinzusetzen, auch keine, welche ihren Inhalt ganz abgegeben hätte. Die Tropfen sind meist auf die Hälfte und darunter reducirt, nicht selten auch in eine Anzahl kleiner Tropfen zersprengt. Gerade dieses in den Zellen zurückgebliebene Fett ist es, welches sich gern mit Blutfarbstoff imprägnirt, so dass dann nicht blos die Zellmembran und das lockere Bindegewebe zwischen den Fettträubchen, sondern auch der ganze Panniculus adiposus in Roth und Rothgelb erscheint. Krystallinische Ausscheidungen können zwar auch im Innern der Zellen vorkommen, sind aber ungleich häufiger erst an dem ausgetretenen Fette zu beobachten, weshalb sie einen nie fehlenden Bestandtheil der Brandjauche ausmachen (s. § 23).

---

1) *G. Walter* (*Virchow's* Archiv XX, 426) vermuthet, dass die in der Markscheide präexistirenden eiweissartigen Körper gerinnen und dadurch Ausscheidung und Zusammenfliessen der in Aether löslichen Fette zu grösseren Portionen stattfinde.

§ 18. Die erste Veränderung, welche die Fasern des lockeren Bindegewebes erfahren, besteht darin, dass sie aufquellen. Durch diese Aufquellung werden sie keineswegs durchsichtiger, wie etwa bei Behandlung mit Essigsäure, sondern nehmen im Gegentheil eine opake, das Licht stark brechende Beschaffenheit an. Dazu kommt fast regelmässig die bereits mehrfach erwähnte Tränkung mit Blutfarbstoff, welche eine Färbung verursacht, deren Intensität im umgekehrten Verhältniss zum Wassergehalte steht. Denn es braucht wohl nicht erst gesagt zu werden, dass sich der Grad dieser Aufquellung ganz nach der Quantität des vorhandenen Wassers richtet; Abdunstung und Resorption der Parenchymflüssigkeit machen sich sofort durch eine entsprechende Eintrocknung der Bindegewebsfibrillen bemerkbar. Die schwarze, kohleähnliche Substanz aber, in welche die Cutis bei Gangraena sicca übergeht, ist in ganz dünnen Schnitten mit einer rubinrothen Farbe transparent. Wenn im Gegentheil die Aufquellung der Faser mehr und mehr zunimmt, bekommen sie ein granulirtes Ansehen, werden in ihren Umrissen undeutlich, bis sie endlich zu einer trüben schleimigen Masse zerfliessen.

§ 19. Ungleich widerstandsfähiger als die Grundsubstanz des Bindegewebes sind die geformten Ausscheidungen aus derselben. Als solche betrachten wir nicht sowohl die glashellen, homogenen Membranen (Capillargefässe, Tunicae propriae, Basement membrane), über deren Schicksal beim Brande keine bestimmten Angaben vorliegen, als namentlich die elastischen Fasern und Fasernetze. Die bekannte Unveränderlichkeit dieser letzteren in allen möglichen chemischen Reagentien bewährt sich auch gegenüber den weniger energisch wirkenden Agentien des Brandprocesses. Mit Zuversicht erwartet daher der Arzt, dass sich die Gangrän der Lunge unter andern auch dadurch untrüglich verrathen werde, dass in dem Auswurfe des Patienten die elastischen Fasern der Lunge erscheinen. Werden endlich auch die elastischen Fasern von dem Zerstörungsprocesse ergriffen, so büssen sie ihre normale Elasticität ein, erscheinen minder geschlängelt, quellen nicht selten auf und können am Ende in eine gallertartige Masse zerfliessen.

Aehnlich den elastischen Fasern verhalten sich jene festeren, dichteren Bindegewebsfibrillen, welche die Sehne bilden, und welche sonst noch in fibrösen Häuten (Dura mater, Sehnen-, Muskel- und Gefässscheiden, Periost) vorkommen. Das erste Zeichen, dass besagte Gebilde (wir fassen vorzugsweise die Sehne in's Auge) der feuchten Gangrän erliegen, besteht in einer Lockerung der einzelnen parallelen Faserbündel, welche aber mehr auf Rechnung des zwischen ihnen angebrachten, die Gefässe tragenden Bindegewebes zu setzen ist, indem dieses erweicht und zerfällt. Später aber lassen auch die sogenannten secundären und tertiären Fibrillen von einander, die Sehne wird zu einer feinzottigen Masse, welche sich zur normalen Structur wie ausgekämmter Hanf zu einem gut gedrehten Stricke verhält. Auch in diesem Zustande ist sie als Ganzes noch schwer zerreisslich, spät erst beginnen sich die Fasern in einzelne, körnige, perlschnurartige Streifen und dann in kleinste Moleküle aufzulösen und so dem Auge zu entschwinden.

§ 20. Der Knorpel ist eines der festesten Gewebe des Körpers. Die chemischen Verbindungen der Grundsubstanz sind sehr schwer löslich, und daher hauptsächlich mag es kommen, dass grosse Knorpelstücke, z. B. abgelöste Gelenküberzüge, der necrotischen Zerstörung lange Zeit Trotz bieten. Tritt letztere dennoch ein,

so stellt sie sich, im Ganzen betrachtet, als eine langsam fortschreitende peripherische Abschmelzung dar, der Knorpel wird dabei transparent und nimmt eine röthliche Färbung an. Dass diese Färbung von einer Durchtränkung mit aufgelöstem Blutroth herrühre, ist durchaus nicht in allen Fällen wahrscheinlich zu machen, namentlich widerstrebt dieser Annahme das constante Vorkommen der gedachten Färbung bei den durch eitrige Perichondritis isolirten Knorpeln des Kehlkopfs und der Trachea. Unter dem Mikroskop zeigt sich körnige Trübung der Intercellularsubstanz, welche sich an den Rändern zu einer gelatinösen Masse auflöst. Die Knorpelhöhlen sind meist mit Fetttropfen erfüllt, welche, durch fettige Degeneration der Zellen entstanden, bei der Auflösung des Gewebes frei werden.

§ 21. Die Knochentextur bleibt in der Necrose unverändert. Der Chirurg, welcher inmitten der auffallendsten entzündlichen und geschwürigen Veränderungen eines Knochens an der glatten Oberfläche und der wohlerhaltenen Form eines Stückes desselben gerade dieses Stück als den abgestorbenen Theil, den Sequester, erkennt, hat alle Ursache, an der Richtigkeit jenes Satzes festzuhalten. Indessen dürfte es doch nicht überflüssig sein, sich darüber klar zu werden, in wieweit man dieses »Unverändertbleiben« des Knochengewebes buchstäblich zu verstehen habe. Einmal nämlich wird man jedenfalls an dem necrotischen Knochenstück diejenigen Veränderungen zu gewärtigen haben, welche alle Knochen des Skelets bei der Fäulniss der ganzen Leiche erfahren. Alles fällt weg, was Zelle, Blutgefäss und Markgewebe heisst. Es scheint aber, dass auch ein grosser Theil der organischen Grundsubstanz, des Knochenknorpels, durch die Fäulniss verloren geht, und zwar um so mehr, je länger der Knochen den Einflüssen derselben ausgesetzt ist. Anders würde sich die auffallende Erscheinung nicht erklären lassen, dass Sequester regelmässig ein viel geringeres specifisches Gewicht haben, als Skeletknochen. Uebrigens sind auch Fälle bekannt, wo der Sequester durch allmähliche Corrosion der Oberfläche nicht nur seine ursprüngliche Glätte eingebüsst, sondern auch an Volumen abgenommen hatte. Wirklich ist auch gar nicht einzusehen, warum nicht unter entsprechenden Bedingungen eine vollständige Auflösung der abgestorbenen Knochentextur eintreten sollte. Hierzu würde schon die Anwesenheit kleiner Quantitäten Säure in den umspülenden Flüssigkeiten hinreichen; sind erst die Kalksalze aufgelöst, so hat der übrigbleibende Knochenknorpel keine grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber der fauligen Zersetzung, als der Gelenkknorpel und andere verwandte Gebilde. Indessen können wir bei der Thatsache stehen bleiben. Ueber den Modus der Knochenauflösung, welcher bei abgestorbenen Knochen ziemlich derselbe ist, wie bei lebendigen, werden wir an einer andern Stelle zu handeln haben. (Siehe Knochenerweichung, Rareficirende Ostitis, Caries etc.)

§ 22. Soviel über den Zerfall der einzelnen Gewebe. Werfen wir jetzt einen Blick auf die Flüssigkeit, welche nunmehr als der Sammelplatz aller, als der aufgelöste Organismus zu betrachten ist, freilich nicht in dem Sinne, in welchem *Moleschott* dem Blute diese Bezeichnung beigelegt hat. Die Beschaffenheit der Brandjauche richtet sich selbstverständlich nach der Localität des Processes: die Gangrän der Lunge muss nothwendig eine etwas andere Jauche liefern, als die Gangrän äusserer Theile. Im Allgemeinen lässt sich von der Sanies gangraenosa nur sagen, dass sie einen üblen Geruch und eine hässliche graugelbe Farbe hat, welche letztere

bei Zusatz von Acid. nitricum einen zuerst von *Virchow* beobachteten rosigen Ton erhält. Schon die Reaction ist wenigstens nicht immer alkalisch. Diese wie alle übrigen Verschiedenheiten der Brandjauchen rühren von der verschiedenen chemischen Zusammensetzung her, welcher wir deshalb in erster Linie unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden haben.

§ 23. Während sich, wie wir sahen, der Verfaulungsprocess in physikalischer Beziehung als eine Anflösung der Körperbestandtheile in Wasser darstellt, ist er in chemischer Hinsicht als eine anderweitige Verbindung der Elemente unter einander und mit dem Sauerstoff der Atmosphäre anzusehen. Jeder organbildende chemische Körper ist in einer chemischen Spannung begriffen, d. h. seine Atome haben eine Neigung, sich anders zu gruppiren, als sie zur Zeit gruppirt sind. Dass sie die angestrebten Verbindungen nicht realisiren, darin besteht und zeigt sich das Leben, darin, dass sie es thun, zeigt sich der Tod. Es kommt nun zu Zersetzungen und Verbindungen, welche für die verschiedenen chemischen Substanzen des Körpers, als Eiweiss, Fett etc., verschiedene sind, aber schliesslich alle mit der Bildung von Kohlensäure, Ammoniak und Wasser endigen. Da hierbei ein beträchtlicher Sauerstoffverbrauch stattfindet, so dürfte das Ganze als ein langsamer Verbrennungsprocess anzusehen sein, indessen sind die gewiss sehr mannigfaltigen Uebergangskörper noch keineswegs alle bekannt. Einige davon sind flüchtig und verursachen bei grösserer Entwicklung den sogenannten emphysematischen oder Rauschbrand; zugleich sind sie es, welche zu jener bekannten Beleidigung unseres Geruchsinnes Veranlassung geben (Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Schwefelammonium, Baldriansäure und Buttersäure); andere sind ohne Verflüchtigung in Wasser löslich, noch andere endlich scheiden sich bei ihrer Bildung in fester Form aus, so dass also hier nach dem gänzlichen Verschwinden der histologischen Formen von Neuem eine Anzahl mikroskopischer Objecte entsteht, von denen folgende die interessantesten sind.

a. Leucin — bei brandigen Processen in Lunge, Leber, Milz und Pankreas — scheidet sich in Form einer weisslich opalisirenden Substanz aus, welche theils homogene Tropfen oder Kugeln, theils concentrisch geschichtete Körper, theils endlich Drusen feiner Krystallnadeln bildet[1] (Fig. 3. *a*). *b.* Tyrosin — gewöhnlich neben Leucin zu finden — bildet seidenglänzende, weisse Nadeln, welche entweder isolirt bleiben und dann eine namhafte Länge und Dicke erreichen können, oder zu zierlichen Garben und Sternen sich vereinigen (Fig. 3 *b*). *c.* Margarin — eine Mischung und krystallinische Ausscheidung der festen Fette Stearin und Palmitin —

1) *Virchow* sagt in Betreff des inneren Zusammenhanges dieser verschiedenen Formen (Archiv VIII, 337): »Lässt man Leucin aus einem Lösungsmittel krystallisiren, so sieht man stets zuerst ganz feine Körner von rundlicher Gestalt in kleinsten Tröpfchen einer zähflüssigen Masse auftreten, welche sich von Fetttröpfchen durch geringeren Glanz und blassere Rinde unterscheiden. Diese verbinden sich oft zu zweien oder vielen und bilden dann grosse drusige oder von einem Punct aus in langen, radiären Reihen anschiessende Figuren. Bei sehr langsamer Krystallisation bleiben sie mehr isolirt, wachsen jedes für sich, und indem sie dabei oft concentrische Schichtungen erkennen lassen, treten sie immer deutlicher als Kugeln mit leichtgelblicher Färbung hervor. Sehr häufig erkennt man darin gar Nichts von einer feineren Zusammensetzung aus Nadeln, andermal dagegen bilden sich Massen, welche aus dicht geordneten Nadeln bestehen, die über den Rand deutlich als isolirte Spitzen hervorstehen.« — Auch die grösseren Kugeln können zusammenwachsen. Dabei platten sie sich an einander ab, so dass wir nicht selten einseitig abgeflachten Kugeln begegnen, welche durch die Präparation isolirt sind (Fig. 3. *a*).

kommt ausserordentlich häufig in brandigen Geweben vor. Wir treffen einzelne feine Nadeln oder Gruppen von solchen, welche dann um einen gemeinschaftlichen Mittelpunkt radiär gestellt sind (Fig. 3. *c*). *d*. Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia ($PO_5\left\{\begin{smallmatrix}2MgO\\NH_4O\end{smallmatrix}\right\}$ + 12 aq.) findet sich nur in alkalischer oder neutraler Jauche. Die am häufigsten vorkommenden Krystallformen sind Combinationen des rhombischen, verticalen Prismas, die mit Sargdeckeln grosse Aehnlichkeit haben (Fig. 3. *d*). *e*. Pigmentkörper — mit Ausnahme des Schwefeleisens sämmtlich unter Mitwirkung des Blutfarbstoffs entstanden — treffen wir unter den aufgeschwemmten Theilen aller solcher Brandjauchen, die von bluthaltigen Theilen herrühren, und in den Geweben dieser Theile selbst. Die Mannigfaltigkeit ihrer Formen ist gross. Am häufigsten dürfte ein gewisses rostfarbenes Pigment vorkommen, gelb bis dunkelbraunroth gefärbte Körnchen und Körnchenhaufen, welche dem Hämatin in chemischer Beziehung noch ziemlich nahe stehen und mit dem Hämatoidin auch bei nicht brandigen, sogenannten Pigmentmetamorphosen der Gewebe gefunden werden. Als charakteristisch für die Necrose gelten nur die sogenannten Brandkörperchen, sehr kleine, nur mit starken Vergrösserungen wahrzunehmende, schwarze Partikelchen von ganz unregelmässiger Begrenzung, welche in den meisten Reagentien unverändert bleiben. Dass diese Brandkörperchen als etwas der fauligen Zersetzung ausschliesslich Zukommendes betrachtet werden dürften, ist durchaus nicht erwiesen, vielmehr spricht mancherlei dafür, dass sie mit dem später zu betrachtenden Melanin identisch sind (Fig. 3. *e*). Zu alledem kommen dann noch die oben bereits ausführlich besprochenen niederen Organismen, von denen ich hier die häufigste und wichtigste Form (Bacterien) nochmals abbilde (Fig. 3. *f*).



Fig. 3. Producte des brandigen Zerfalls. *a*. Leucin. *b*. Tyrosin. *c*. Fettkrystalle. *d*. Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. *e*. Brandkörperchen (Schwarzes Pigment). *f*. Vibrionen. 1/30.

2. Involutionszustände.

§ 24. Ich habe die Veränderungen der Gewebe, welche uns in den folgenden Paragraphen beschäftigen sollen, als Involutionszustände bezeichnet, weil sich der allgemeine Charakter derselben dahin bestimmen lässt, dass in ihnen eine stufenweise Umwandlung und schliessliche Vernichtung der normalen Form Hand in Hand geht mit einer ebensolchen Abnahme und schliesslichen Einstellung der normalen Function der Theile.

Gegenüber dem acuten Tod und der ihm folgenden schnellen Auflösung des »Todten« bei der Gangrän beginnen die Involutionsprocesse oder Necrobiosen (*Virchow*) mit Veränderungen, welche die Rückkehr zur Norm noch keineswegs ausschliessen. Ein bestimmter Zeitpunkt, von dem an die Zellen und Gewebe als abgestorben anzusehen wären, lässt sich bei keinem der Involutionsprocesse angeben. Erst wenn der langsame, ich möchte sagen methodische Zerfall derselben bis zur

gänzlichen Auflösung geführt hat, können wir nicht mehr daran zweifeln, dass das Gebilde als solches zu functioniren aufgehört hat. Aber auch dann noch können die Producte des Zerfalls einen gewissen, selbst histotektonischen Werth für den Organismus haben, wie der Schleim und die Colloidsubstanz, oder einen Nährwerth wie der fettige Detritus, doch dies ist accidentell und hat mit dem Wesen der Metamorphose nichts zu thun.

a. *Trübe Schwellung, fettige und käsige Entartung.*

§ 25. Die drei in der Ueberschrift genannten Processe repräsentiren zusammen die am häufigsten vorkommende und wichtigste Necrobiose des Zellenprotoplasmas. Sie müssen als zusammengehöriges Ganzes behandelt werden, weil sich bestimmte Grenzen weder zwischen der trüben Schwellung und der fettigen Entartung, noch zwischen dieser und der Verkäsung der Zellen ziehen lassen.

§ 26. Unter der Bezeichnung »trübe Schwellung« verstehen wir eine acut eintretende Schwellung und körnige Trübung des Protoplasmas, welche wahrscheinlich auf einer Ausscheidung gewisser, im Safte des Protoplasmas gelöster Eiweisskörper beruht. Die Veränderung tritt in sehr verschiedenen Graden der Intensität auf, von einer leichten und ganz feinkörnigen Trübung ohne Volumszunahme und Formveränderung der Zellen bis zu einer dunkeln, die Kerngebilde gänzlich verdeckenden Körnung, welche ausserdem mit einer recht beträchtlichen Vergrösserung und plumpen Abrundung der Elemente verbunden ist. Essigsäure löst die Körner auf, weshalb eine Verwechslung mit der fettigen Metamorphose wenigstens in den früheren Stadien der Affection unmöglich ist. Späterhin kann eine Verwechslung um so leichter eintreten, weil die trübe Schwellung in allen Fällen, wo sie nicht alsbald rückgängig wird und die Zellen unter Auflösung der Körnchen zur normalen Beschaffenheit zurückkehren, — ohne Unterbrechung in die fettige Metamorphose übergeht und so den Zerfall der Zellen herbeiführt.

§ 27. Die pathologische Bedeutung der trüben Schwellung wurde von *Virchow*, der sie 1850 zuerst beschrieb, dahin angenommen, dass es sich um eine nutritive Reizung, d. h. eine Anregung der Zellen zu abnormer Mehraufnahme von Ernährungsmaterial handle. Auch heute noch sieht man in ihr die Folge einer Reizung der Zelle und weiss, dass insbesondere die direkte Einwirkung verschiedener mineralischer, pflanzlicher und thierischer Gifte eine trübe Schwellung der Drüsenepithelien zu erzeugen im Stande ist. (S. parenchymatöse Entzündung der Leber und Niere.) Die Frage aber, ob es sich um einen activen oder um einen passiven Vorgang handle, scheint sich immer mehr im letzteren Sinne zu beantworten, so dass ich nicht abgeneigt wäre, eine Art von Anätzung zu supponiren, in Folge deren die gelösten Eiweisskörper des Protoplasma gerinnen und, wie bei der Todtenstarre, in kleinen Körnchen sichtbar werden.

§ 28. Die »fettige Entartung« ist durch das Auftreten von Fetttröpfchen im Protoplasma der Zelle gekennzeichnet. Man hat sich seiner Zeit darüber nicht einigen können, ob die dunkelcontourirten, bei auffallendem Lichte weissen, in Aether löslichen Tröpfchen flüssigen Fettes zuerst im Zelleninhalte oder im Kern oder gar im

Kernkörperchen erscheinen. Gegenwärtig wird zwar die Möglichkeit einer fettigen Degeneration des Zellenkerns und seines eventuellen Kernkörperchens von Niemand geläugnet, ja wir müssen annehmen, dass bei jeder vollkommenen Fettmetamorphose einer Zelle auch der Kern und das Kernkörperchen untergehen, den Ausgangspunct aber der Zerstörung bildet in allen Fällen das Protoplasma, bei Zellen mit Membranen der Zellinhalt. Diese im normalen Zustande äusserst fein granulirte Substanz enthält die Fetttröpfchen anfangs in ganz geringer Zahl. Kleinere Gruppen von 2 bis 10 finden sich namentlich gern in der unmittelbaren Nachbarschaft des Kerns. Diese Tröpfchen confluiren niemals zu grösseren Tropfen, wie wir dies ganz charakteristisch bei solchen Fettpartikeln finden, welche von aussen in die Zelle eingedrungen sind (Fettinfiltration, s. unten), sondern bleiben durch dünne Schichten des Protoplasmas von einander getrennt. Je mehr ihrer werden, desto schmaler wird der noch nicht infiltrirte äussere Theil der Zelle, endlich verschwindet dieser ganz, und die Fetttröpfchen erreichen den Contour der Zelle. Jetzt wird auch der Kern unsichtbar, welchen man bis dahin als eine helle Stelle inmitten der dunkeln Massen der Fetttröpfchen erkennen und durch Carmintinction deutlich machen konnte. (Vergleiche zu diesem und den folgenden §§ die nebenstehende Figur 4.)

§ 29. Während des eben geschilderten Vorganges hat sich die Zelle einerseits sehr bedeutend vergrössert, häufig das Drei-, Vierfache ihres früheren Durchmessers erreicht, andererseits hat sie eine vollkommen sphärische Gestalt angenommen, gleichgültig ob sie vorher schon rund war, oder ob sie eine Cylinder-, Platten- oder Spindelform hatte. Man nennt sie jetzt »Körnchenkugel«[1], und versteht also unter dieser Bezeichnung ein kugelförmiges Aggregat von Fetttröpfchen, welche durch eine eiweissartige Zwischensubstanz zusammengehalten werden.

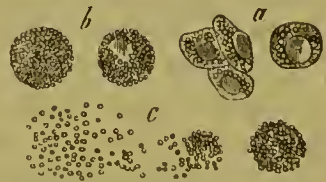


Fig. 4. Die Fettmetamorphose. Epithelium des Herzbeutels bei Herzbeutelwassersucht. *a.* Zellen, welche noch die normale Form und Anordnung zeigen. Erstes Auftreten der Fetttröpfchen. *b.* Körnchenkugeln, die eine mit noch sichtbarem Kern. *c.* Körnchenkugeln im Zerfall zu fettigem Detritus.

Eine grössere Menge von Körnchenkugeln giebt einer Flüssigkeit, welche dieselben suspendirt, oder einem Gewebe, welches sie in seinen Zwischenräumen eingelagert enthält, ein gelbweisses bis buttergelbes Ansehen. So erscheint das Colostrum, d. i. die Milch, welche in den ersten Tagen nach der Entbindung aus der Brustdrüse entleert wird, nicht als eine weisse, sondern als eine gelbliche, klebrige Flüssigkeit, welche sich bei ruhigem Stehen bald in einen durchsichtigen, serösen Theil und eine auf der Oberfläche sich ansammelnde rahmartige Masse scheidet. Die letztere besteht fast nur aus Körnchenkugeln, welche hier durch eine fettige Entartung der Drüsenepithelien entstanden sind und Colostrumkörperchen genannt werden. In ähnlicher Weise verdanken, um vorerst bei physiologischen Beispielen stehen zu bleiben, die Corpora lutea des Eierstocks ihren Namen einer fettigen Ent-

---

1) Der Ausdruck Körnchenkugel ist dem älteren »Entzündungskugel« entschieden vorzuziehen. *Gluge*, welcher diese Körper beim Beginn der pneumonischen Infiltration in der Lunge fand, hielt dieselben für charakteristische Anzeichen der Entzündung. Später stellte es sich heraus, dass es die fettig degenerirten Lungenepithelien sind, welche durch das der Entzündung vorangehende Oedem von ihrem Mutterboden abgehoben werden und dann zu Grunde gehen.

artung der Zellen der Membrana granulosa, welche bei allen entleerten und in der Rückbildung begriffenen *Graaf*'schen Follikeln gefunden wird.

§ 30. Den letzten Act der fettigen Entartung können wir füglich als »Vermilchung« bezeichnen. Die Körnchenkugeln zerfallen, indem sich die eiweissartige Substanz, welche sie bis dahin verkittete und zusammenhielt, in der umgebenden, stets alkalisch reagirenden Flüssigkeit auflöst. Ein lebhaftes Hin- und Herzittern der Fetttröpfchen (*Brown*'sche Molecularbewegung) kündigt den bevorstehenden Zerfall an, dann entfernen sich — wie man dies und den ganzen Ablauf der Erscheinungen namentlich gut an den Zellen des Krebssaftes sieht — die je äussersten Tröpfchen von der Peripherie der Zelle und vertheilen sich gleichmässig in der Flüssigkeit umher, während das Conglomerat kleiner und kleiner wird, um endlich ohne jeden Rückstand zu verschwinden. Die emulsive Flüssigkeit, in welcher jetzt die Fetttröpfchen suspendirt sind, der fettige Detritus, hat sein physiologisches Vorbild in dem Secret der Brustdrüsen; die gleichmässigere Vertheilung der lichtbrechenden Körper bedingt eine mehr ins Weisse ziehende oder selbst ganz weisse Färbung, wie wir sie auch an den künstlich bereiteten Emulsionen kennen.

§ 31. Wenn man Milch in die Bauchhöhle eines Kaninchens einspritzt, so verschwindet dieselbe nach kurzer Zeit; noch schneller erfolgt die Resorption aus dem Unterhautzellgewebe. Die Milch und wie sie jeder fettige Detritus sind resorptionsfähige Substanzen und werden auch regelmässig resorbirt, wenn nicht besondere Umstände der Aufsaugung im Wege stehen. In letzterer Hinsicht verdient vor Allem der Fall erwähnt zu werden, wo die Producte der fettigen Entartung in einer Höhle eingeschlossen sind, deren Wandungen sich in einem entzündlich gereizten und daher eher zur Production als zur Resorption geneigten Zustande befinden. Eine weitere Reihe von Umwandlungen steht ihnen dann bevor. Die Fette werden zum Theil verseift, zum Theil scheiden sie sich in festen Formen aus, welche wir schon bei der Necrose kennen gelernt haben. Endlich erfolgt ein reichlicher Absatz von Cholesterinkrystallen, wodurch die schmutzigweisse, je nach dem Flüssigkeitsgehalte breiartige oder bröckligе Masse ein eigenthümliches, glitzerndes Ansehen gewinnt. (Atherombrei, Grützbrei.)

Das Cholesterin, dem wir hier zum ersten Male begegnen und noch öfter begegnen werden, ist trotz vielfältiger Untersuchungen immer noch ein höchst fragwürdiger Körper. Da es im Gehirn und Rückenmark unter ganz normalen Verhältnissen in ganz enormer Quantität (40 pro mille) gefunden wird, so darf es nicht ohne Weiteres als Excretstoff angesehen werden. Dass es einen nie fehlenden Mischungsbestandtheil der Galle ausmacht, erklärt sich daraus, dass gerade die Galle eine von den wenigen Flüssigkeiten ist, welche es gelöst enthalten können. Diese Schwerlöslichkeit in den thierischen Säften ist eine der hervorragendsten Eigenschaften des Cholesterins und bewirkt, dass wir ihm so oft in fester Form begegnen.

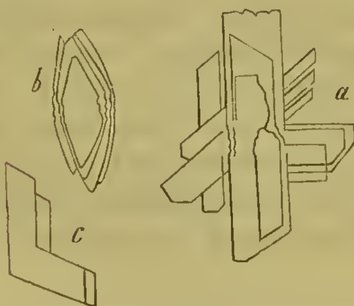


Fig. 5. Cholesterinkrystalle, nach *Virchow*.

Die reguläre Krystallform des Cholesterins ist eine rhombische Tafel, deren Winkel constant $= 79^0 30'$ und $100^0 30'$ sind. Diese Tafeln liegen gern in Haufen

beisammen, mit ihren langen Seiten parallel, ohne sich zu decken. Die interessanten Varietäten ihrer Form sind von *Virchow* einer erschöpfenden Analyse unterworfen, doch müssen wir in dieser Beziehung theils auf die beigegebene Abbildung, theils auf die Originalabhandlung (*Virchow*, Archiv XII. 101) verweisen. Zur sicheren Unterscheidung des Cholesterins von ähnlich krystallisirenden Substanzen ist es zweckmässig, mikrochemische Reactionen zu Hülfe zu nehmen. Diese sind für das Cholesterin sehr charakteristische. Ein Tropfen concentrirter Schwefelsäure, den man langsam zum Präparate hinzufliessen lässt, bewirkt, dass die Cholesterintafeln »vom Rande her einschmelzen und ein fettiges Ansehen annehmen. Nach einiger Zeit wird die Tafel beweglich, membranös, klappt sich zuweilen um, andere Male zieht sie sich zusammen, und allmählich, indem sich die Masse peripherisch immer mehr verkleinert, sieht man vor seinen Augen einen dunkelbraunroth gefärbten Tropfen entstehen« (*Virchow*, Würzburger Verhandlungen 1850. Bd. I. S. 314). Gleichzeitige Einwirkung von Schwefelsäure und Jod bewirkt im Zustande der beginnenden Zersetzung des Cholesterins eine schön blaue Farbe.

Was nun speciell das Vorkommen des Cholesterins im Atherombrei anbelangt, so entspricht die Annahme, dass dasselbe von den öligen und seifenartigen Bestandtheilen des Detritus zuerst aufgenommen und bei deren Zersetzung wieder fallen gelassen werde, ohne Zweifel am meisten den sonst bekannten Eigenschaften dieses Körpers: indessen müssen hierüber weitere Untersuchungen die Entscheidung bringen.

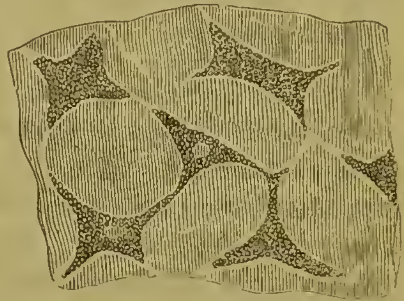


Fig. 6. Fettig degenerirte Bindegewebszellen der innersten Gefässhaut. 1/300.

§ 32. Wir haben bisher die Fettmetamorphose an den mehr isolirten Zellen verfolgt. Es liegt uns noch ob, zu zeigen, wie bei den verschiedenen Abwandlungen, welche die Gestalt des Zellenprotoplasmas erfährt, auch eine verschiedene Erscheinung des Processes bedingt wird. Es sind dies natürlich Unterschiede ganz formeller äusserlicher Art. So dürfen wir bei Zellen, welche die Form eines langstrahligen Sternes haben und sich dadurch gar weit von der primitiven Kugelform entfernen, nicht erwarten, dass das Fettkörnchenaggregat eine vollkommene Kugel sein werde. Die degenerirten Bindegewebskörperchen der innersten Gefässhaut (Fig. 6) mögen als Beispiel dienen, wie die Fettkörnchenaggregate auch polygonale Gestalten zeigen können. In ähnlicher Weise behalten auch die glatten Muskelfasern als Fettkörnchenaggregate ihre ursprüngliche Spindelform bei.

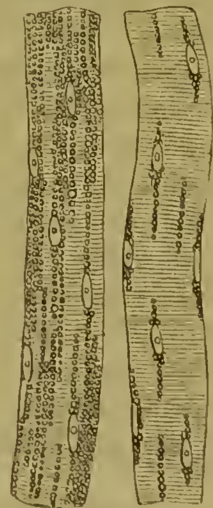


Fig. 7. Die fettige Degeneration quergestreifter Muskelfasern. 1/300.

Das Protoplasma der quergestreiften Muskelfaser hat eine äusserst complicirte Gestalt, welche sich auch bei der fettigen Entartung derselben geltend macht. Die doppeltbrechenden Fleischtheilchen (Sarcous elements, *Bowman*), welche wir als Einlagerungen in das Protoplasma betrachten, bilden in der Längsordnung die varicösen Fibrillen der Autoren, und diese liegen in dem Primitivbündel so neben einander, dass die Knotenpuncte einerseits und die eingeschnürten Stellen andererseits in einer Ebene stehen. Denken wir uns den Raum, welcher bei dieser Anordnung der Fleischtheilchen übrig

bleibt, durch das zähflüssige Protoplasma angefüllt, so resultirt als Form des letzteren ein System varicöser Fäden mit ausgeschweiften Rändern, welche mit ihren dicken Stellen in denjenigen Ebenen zusammenstossen, wo die Fibrillen am dünnsten sind. Zu grösseren Anhäufungen kommt es nur in der unmittelbaren Nähe der Kerne, welche da, wo sie eingelagert sind, die Fibrillen auseinander drängen und dadurch einen spindelförmigen Zwischenraum bilden. Diese kleinen kegelförmigen Ansätze an die Kerne sind es, in welchen die ersten Fetttröpfchen erscheinen. Dann sieht man sie in ganz feinen und zierlichen Reihen, perlschnurförmig, hinter einander gelagert, in der Längsaxe des Primitivbündels und genau den knotigen Fäden des interfibrillären Protoplasmas entsprechend auftreten. Die Querstreifung, welche ja auch nur auf der regelmässigen Anordnung stärker lichtbrechender Körper beruht, muss natürlich in gleichem Maasse undeutlich werden, als die viel stärker lichtbrechenden Fettkörnchen überhand nehmen und dem Lichteffect der Disdiaklastengruppen[1] Eintrag thun. In sehr vorgeschrittenen Fällen der Erkrankung sehen wir Nichts, als den fettigen Detritus, welcher hier wie eine Flüssigkeit in den Sarkolemschlauch gefasst ist (Fig. 7).

§ 33. Der chemisch-physikalische Vorgang, welcher der fettigen Degeneration der Zellen zu Grunde liegt, ist zwar noch nicht mit genügender Klarheit erkannt. Indessen dürfen wir die Annahme von uns weisen, als ob die Fetttropfen durch Intussusception in das Innere der Zellen gelangen; dagegen spricht die Thatsache, dass Muskelfleisch, in welchem ein mittlerer Grad der fettigen Degeneration erkannt wird, dessenungeachtet keinen höheren Procentgehalt an Fett darbietet, als normales. Es bleibt nur die Möglichkeit, dass die Fetttropfen im Innern der Zelle entstehen. Ob sie aber als das Ergebniss eines gestörten Stoffwechsels der Zelle oder als Zersetzungsproducte der Zellensubstanz anzusehen sind? Am meisten dürfte sich die Ansicht empfehlen, dass wir es mit Erscheinungen zu thun haben, denjenigen entgegengesetzt, welche die Zellenbildung begleiten. Wie wir aus der Zusammensetzung des Dotters wissen, besteht das Bildungsmaterial der Zellen aus Eiweisskörpern, welche reichlich mit Fett gemischt sind. Wir wissen ferner aus der chemischen Analyse der Muskelfasern, dass dieselben eine nicht unbedeutende Masse unsichtbaren Fettes enthalten, so dass wir Grund haben, eine amalgamartige Verbindung von Fett und Eiweisskörpern in den Zellen anzunehmen. Die fettige Degeneration ist eine »Wiederscheidung« dieses Amalgams, bei welcher das Fett frei wird und in grösseren Tröpfchen im Protoplasma erscheint. Dass hierbei eine namhafte Vergrösserung der Zelle eintritt, erklärt sich daraus, dass dieselben Quanta Fett und Eiweiss, um noch neben einander existiren zu können, einen grösseren Raum in Anspruch nehmen, als in ihrer früheren innigen Durchdringung.

§ 34. Die mikroskopischen Vorgänge, welche an dem peripherischen Theile eines durchschnittenen Nerven eintreten (Fig. 8), könnten als eine ausgezeichnete Bestätigung der eben vorgetragenen Ansicht über fettige Degeneration angesehen werden, wenn es sich herausstellte, dass die in § 16 geschilderte Gerinnung des Nervenmarkes als die beginnende Scheidung eines Amalgams eiweissartiger und fettartiger Körper aufzufassen sei. Denn nach der übereinstimmenden Schilderung aller

---

1) Disdiaklastengruppen (Brücke) = Sarcous element = Fleischtheilchen.

Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, sind die weiteren Veränderungen nur eine Fortsetzung, so zu sagen weitere Ausführung jener noch räthselhaften Erscheinung. Die grossen, dunkelcontourirten Myelintropfen zerfallen in Zeit von 2—4 Wochen zu kleineren und immer kleineren Tröpfchen, welche sich durch ihr mikroskopisches und mikrochemisches Verhalten nicht mehr von Fetttröpfchen unterscheiden lassen. Neben ihnen tauchen noch sehr kleine, blassere Proteinmoleciile auf: es entsteht ein fettig-körniger Detritus, welcher eine Zeit lang in den Neurolemma-Schläuchen aufbewahrt wird, dann aber auf dem Wege der Resorption verschwindet. Der Axencylinder erhält sich in der zerfallenden Markscheide bis zum 4ten Tage völlig intakt. Dann treten Continuitätstrennungen ein, welche durch gewisse Metamorphosen an den Kernen der Schwann'schen Scheide mechanisch vermittelt werden (*Ranvier*). Diese Kerne nämlich haben sich inzwischen stark vergrössert und feinkörniges Protoplasma um sich angesammelt; Vorgänge, welche schon mit der kommenden Regeneration des Nerven zu thun haben, vorläufig aber dazu beitragen, das alte Nervenmark und den alten Axencylinder zu zerklüften und zur Resorption zu bringen. Führt im weiteren Verlaufe die Regeneration zu einer Wiedervereinigung des centralen und peripherischen Endes, so entstehen neue Axencylinder durch Auswachsen der alten Axencylinder des centralen Stumpfes und es folgt eine neue Markansammlung um diese. Die Schwann'sche Scheide füllt sich wieder. Andernfalls faltet sich das leere Neurolemma der Länge nach ein und zeigt nur noch von Strecke zu Strecke ein längliches Fettkörnchenaggregat, innerhalb dessen man durch Karminfärbung einen Kern deutlich machen kann.

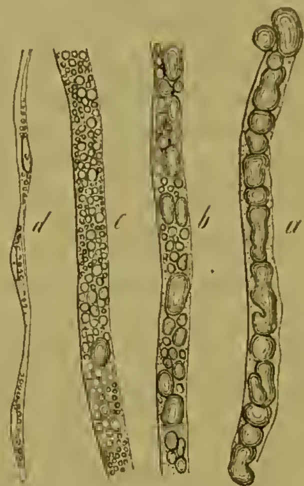


Fig. 8. Die fettige Degeneration der doppelt contourirten Nervenfasern, wie sich dieselbe an dem peripherischen Stück eines durchschnittenen Cerebrospinalnerven darstellt. *a.* nach Verlauf v. ½ Woche. *b.* v. 2 Wochen. *c.* v. 4 Wochen. *d.* v. 2 Mon. 1/300.

§ 35. Als eine Varietät der fettigen Entartung können wir füglich die fettigkörnige Metamorphose oder die »Verkäsung« der Zellen aufstellen. Die letztere, von *Virchow* gewählte Bezeichnung entspricht einer nahe liegenden Vergleichung der gelbweissen, dichten, homogenen, mürben oder schmierigen Masse, welche das Endproduct dieser Metamorphose ist, mit gewissen Käsesorten.

Früher glaubte man, dass nur die Tuberkelkrankheit zur Bildung der besagten Substanz Veranlassung geben könne, man hielt dieselbe für eine directe Ausscheidung des pathischen Stoffes aus dem kranken Blute und nannte sie daher den »rohen oder cruden Tuberkel«, Der Ausdruck Tuberculisation war ungefähr gleichbedeutend mit dem, was wir jetzt Verkäsung nennen. *Reinhard*, der zuerst den Glauben an die Specificität jener Ablagerung erschütterte, verfuhr ebenfalls zu einseitig, als er dieselbe lediglich für eingedickten Eiter erklärte. Erst *Virchow* war es vorbehalten, die Angelegenheit in das rechte Licht zu stellen, indem er die »käsige Necrose« als einen ziemlich verbreiteten Rückbildungsmodus zellenreicher Gewebe beschrieb.

§ 36. Wie man sich aus der Darstellung der Fettmetamorphose erinnern wird, ist für das Zustandekommen des eigentlichen Zerfalls der Zellen eine gewisse Quantität

Flüssigkeit erforderlich, um jene eiweissartige Substanz aufzulösen, welche die Fetttröpfchen der Körnchenkugel verbindet. Fehlt es an dieser Flüssigkeit, was namentlich dann der Fall ist, wenn grosse Massen neugebildeter Zellen von nur wenigen oder gar keinen blutführenden Gefässen durchzogen wird, so erfährt der Vorgang der Fettmetamorphose eine Modification, welche derjenigen analog ist, die wir in dem Verhältniss der Gangraena sicca zur Gangraena humida schon kennen gelernt haben. Die Zellen trocknen ein, sie schrumpfen zu relativ kleinen, unförmlichen, meist eckigen Gebilden zusammen, in welchen wir ausser den bereits vorhandenen Fetttröpfchen eine grössere Anzahl von Körnchen unterscheiden, sogenannte Proteinmolekel. Je grösser der Wasserverlust ist, desto mehr sintert das Ganze zu einer dichten, gelbweissen Masse zusammen, in welcher man noch nach Jahren die Zellenüberreste nachweisen kann. Freilich gelingt es nur unvollkommen, durch Wasserzusatz die alte Form der eingetrockneten Zelle wieder herzustellen; gewöhnlich sieht man, dass die Molekelhaufen in dem zugefügten Wasser alsbald zerfallen und einen gewissen emulsionsartigen Detritus bilden. Dies ist auch ihr Verhalten, wenn im Organismus selbst eine nachträgliche Durchfeuchtung und Wiedererweichung der käsigen Substanz eintritt. Wir werden diesen Vorgang als ein verderbliches Phänomen in der Geschichte der Tuberculose kennen lernen und dabei die Beobachtung machen, dass die Erweichung vorzugsweise an solchem käsigen Material eintritt, welches an der inneren Aussenfläche des Körpers, sei es im Respirations-, sei es im Digestionstractus, frei zu Tage tritt und daher noch andere Bezugsquellen des Wassers hat, als umspülende Ernährungsflüssigkeit. In solchen Theilen, welche keine freien, mit der Aussenwelt communicirenden Oberflächen haben, wie in den Lymph- und Mesenterialdrüsen, den Knochen, dem Gehirn und Rückenmark, erweichen die käsigen Ablagerungen seltener. Umgekehrt tritt namentlich an den verkästen Lymphdrüsen nicht selten eine Zunahme der Consistenz, eine wahre Versteinerung dadurch ein, dass Kalksalze im Innern derselben deponirt werden.

§ 37. Fassen wir schliesslich das Vorkommen und die Verbreitung der Fettmetamorphose ins Auge. Wir haben im Laufe der Darstellung schon mehrfach Gelegenheit gehabt, diesen Punct zu berühren, es handelt sich nur noch darum, eine Uebersicht zu gewinnen.

Zunächst dürfen wir die Fettmetamorphose als den regulären Weg der Rückbildung für manche einem rascheren Wechsel unterworfenen Gewebe ansehen. Die Epithelialformation tritt hier begreiflicherweise in den Vordergrund. Streicht man mit dem Scalpell über die Oberfläche einer serösen Membran, nachdem man dieselbe zuvor etwas angefeuchtet hat, so wird man in der abgestrichenen Flüssigkeit auch bei ganz normalen Individuen selten eine gewisse Anzahl fettig degenerirter Epithelzellen vermissen. Vor anderen Epithelien fallen der physiologischen Fettmetamorphose vor Allem das Epithel der Milch- und Talgdrüsen, dann aber auch dasjenige der Lunge und bei Hunden und Katzen das Nierenepithel anheim. Ob es richtig ist, dass die ausgelebten farblosen Blutkörperchen durch fettige Entartung ihren schliesslichen Untergang finden, muss vorläufig noch dahin gestellt bleiben; sicher ist, dass man im Amphibienblut immer einige Körnchenkugeln antrifft, welche aber freilich auch von dem Epithel der Gefässwandungen abstammen könnten.

An die bisher erwähnten Fälle schliesst sich die Fettmetamorphose als Theilglied der Senescenz unmittelbar an. Die Abnahme in der Energie der Ernährungs-

vorgänge, welche das Greisenalter mit sich bringt, macht sich im Besondern da geltend, wo schon an und für sich der Transport des Nahrungsmaterials complicirter und — wenn dieser Ausdruck kein Missverständniss veranlasst — schwieriger ist. Wir meinen hier wieder jene grossen Continuitäten gefässlosen Gewebes, welche uns in den knorpligen Organen und in den durchsichtigen Medien des Auges entgegentreten. Daher findet man bei Greisen die Zellen der Laryngeal- und Trachealknorpel so oft entartet und die Knorpelhöhlen mit einem oder mehreren Fetttropfen erfüllt. Dahin gehört der Arcus senilis, eine Fettdegeneration der Hornhautkörperchen längs der Scleralinsertion, und das Gerontoxon lentis, eine lange Zeit stationäre, dann aber bis zur Bildung des grauen Kernstaares fortschreitende Trübung in der Gegend der hinteren Trennungszone von Kern und Corticalsubstanz der Krystalllinse.

Aber nicht bloss die gefässlosen, sondern fast alle Gewebe des Körpers, ja die Gefässe selbst können im Greisenalter und in analogen, durch auszehrende Krankheiten herbeigeführten Schwächezuständen der Angriffspunkt fettiger Entartung werden. Die Herzmusculatur steht hier in erster Linie. Da es uns aber nicht auf eine erschöpfende, sondern nur auf eine übersichtliche Darstellung ankommt, so eile ich zu der letzten und wichtigsten, ausschliesslich pathologischen Kategorie der Fettmetamorphose. Dieselbe tritt ein, wo immer ein Missverhältniss zwischen den Ernährungsmitteln und dem zu ernährenden Parenchym eintritt. Ein solches Missverhältniss kann sowohl dadurch entstehen, dass die Ernährungsmittel abnehmen, als dadurch, dass das zu ernährende Parenchym zunimmt. Wird ein kleines Hirngefäss durch Embolie verstopft, so hört zwar die Circulation in dem Verbreitungsbezirke desselben wegen der vielfachen Anastomosen mit Nachbargefässen nicht völlig auf, aber es tritt doch eine so bedeutende, bis zur vorübergehenden Stagnation und Hämorrhagie gehende Verlangsamung derselben ein, dass Ernährungsstörung und Fettmetamorphose die Folgen sind (Gelbe Erweichung).

Einen nicht minder schädlichen Einfluss auf die Ernährung der Theile hat die Circulationsstörung, welche im Laufe von Entzündung eintritt. Auch hier sind die Ernährungsmittel insufficient. Indessen bietet gerade die Entzündung gewöhnlich eine Combination dieses und des zweiterwähnten Grundes der Ernährungsstörung, nämlich die Vergrösserung des zu ernährenden Parenchyms. Schon die ödematöse Durchtränkung des letzteren wirkt in diesem Sinne störend; vor Allem aber ist es die massenhafte Neubildung von Zellen, welche sowohl hier, als bei einer gewissen Anzahl von Geschwülsten (z. B. krebsigen und tuberculösen Neubildungen) die regressive Metamorphose veranlasst.

b. *Die schleimige Erweichung.*

§ 38. Eine weitere Gruppe von Involutionszuständen der Gewebe kann unter dem Begriff der schleimigen Erweichung zusammengefasst werden. Wir verstehen darunter eine allmähliche Verflüssigung der Gewebe, welche dadurch möglich wird, dass die festen Eiweisskörper, welche Zellen- und Intercellularsubstanz bilden, in lösliche Modifikationen übergehen. Unter den chemischen Körpern, welche sich bei diesem Uebergange bilden, nimmt der Schleim deshalb eine bevorzugte Stelle ein, weil er wegen seines raumfordernden Quellungsvermögens schon dem unbewaffneten Auge auffällig wird und dabei verhältnissmässig lange unverändert bleibt.

§ 39. Der Chemismus der schleimigen Erweichung darf uns hier nur vorübergehend beschäftigen. Im Ganzen und Grossen basirt derselbe auf jenen proteusartigen Metamorphosen, welche die stickstoffhaltigen, histogenen Körper im Innern unseres Organismus erfahren, und welche uns dieselben als ebenso viele Variationen eines gewissen zu Grunde liegenden, aber bisher immer vergeblich gesuchten Themas erscheinen lassen.

Aus den leichtlöslichen Peptonen und Alkalialbuminaten des Magen- und Darminhaltes entsteht im Blute zunächst das Serumalbumin. Dieses durchdringt mit der Ernährungsflüssigkeit alle Parenchyme und dient festwerdend zum Aufbau der Gewebe. Am wenigsten verändert erscheint es im Protoplasma der Zellen, während das Collagen und Chondrogen der Intercellularsubstanzen in ihrem Verhalten gegen Reagentien nicht unerheblich von den Albuminaten abweichen und deshalb Albuminoide genannt werden können. Die Umwandlung in Mucin, welche das Collagen und Chondrogen bei der schleimigen Erweichung erfahren, bringt diese Körper dem Eiweiss wiederum näher, nur dass dem Mucin der Schwefel fehlt. Sonst spricht sich sowohl in der elementaren Zusammensetzung, als in seinem Verhalten gegen Alkalien eine unzweideutige Analogie mit den Albuminaten aus. Alle natürlich vorkommenden Schleimstofflösungen reagiren alkalisch und nur durch die Verbindung mit freiem Alkali ist der Schleimstoff überhaupt löslich. Denn wenn man eine Schleimstofflösung mit Essigsäure behandelt, so wird dieselbe um so zäher, je mehr Alkali durch die Essigsäure gebunden wird, bis sich endlich das Mucin in dicken Flocken ausscheidet. Diese letzte Eigenschaft ist es besonders, welche den Schleimstoff den Albuminaten nähert. Auch diese nämlich kommen im Organismus nur in alkalischen Flüssigkeiten vor, und wir wissen, dass wenigstens ein Theil derselben durch freies Alkali in Lösung erhalten wird. Dieser Theil, welcher sich fast wie ein organisches Salz ausnimmt, in dem der Eiweisskörper die Säure vertritt (Acidalbumin, *Panum*) wird ebendeshalb als Alkali — oder Natronalbuminat bezeichnet. Das Natronalbuminat unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Eiweiss durch seine Löslichkeit im Wasser, so dass seinerseits der endlichen Resorption der Erweichungsflüssigkeit kein Hinderniss bereitet wird.

§ 40. Gehen wir zur Morphologie der schleimigen Erweichung über, so finden wir hier zwei Fragen zu beantworten: Wie stellt sich die Auflösung der alten Formen der Gewebe dar? und welche neuen Formen werden etwa durch die Metamorphose geschaffen? Anlangend die erste dieser beiden Fragen, so giebt uns die Geschichte der Schleimbereitung auf Schleimhäuten, sowie die der Knorpel- und Knochenerweichung eine gewisse, wenn auch nur dürftige Auskunft.

Dass der Schleim, welcher die Oberfläche unserer Schleimhaut überzieht, an Ort und Stelle und zwar von Epithelzellen erzeugt wird, steht fest. Setzt man zu den abgeschabten Epithelzellen des Darms oder der Luftröhre Wasser in hinreichender Menge, so entstehen unter dem Auge des Mikroskopikers im Innern der Zelle grosse, durchsichtige Schleimkugeln, welche das übrige Parenchym der Zelle sammt dem Kern zur Seite drängen und als Anhängsel erscheinen lassen, endlich aber austreten und den Zellenleib in einem sehr verstümmelten Zustande zurücklassen. Durch diesen einfachen Versuch ist die Anwesenheit des Schleimes in den Epithelien bewiesen. Wir fühlen uns versucht, die Schleimbildung im Zellenprotoplasma mit der Verhornung der Epidermiszellen gleichzusetzen, wozu die chemische Aehnlichkeit des

Mucins und Keratins noch besonders einladet. Dann wäre freilich die Schleimbildung zugleich als eine Schleimumwandlung aufzufassen und mit *Frerichs*, *Donders*, *O. Weber* anzunehmen, dass eine gewisse Menge abgehenden Schleims eine gewisse Menge abgestossener Epithelialzellen repräsentire, mithin die Epithelzellen bei der Schleimbereitung abgestossen würden. Mit dieser Consequenz kann ich mich nicht ohne Weiteres einverstanden erklären. Ich bin vielmehr überzeugt, dass für gewöhnlich der Schleim von den Zellen nur ausgestossen wird, und dass ein gänzliches Aufgehen der Zellen in Schleim nur ausnahmsweise stattfindet (z. B. bei schleimigen Katarrhen).

§ 41. Was die sichtbaren Vorgänge bei der schleimigen Erweichung der Knorpelgrundsubstanz anlangt, so giebt es einen Ort, wo wir dieselben ebenfalls im physiologischen Paradigma studiren können, ich meine die Symphysen- und Zwischenwirbelknorpel. Mit Recht hat *Luschka* die Altersveränderungen der letztgenannten Organe als unvollständige Ausbildung einer Gelenkhöhle charakterisirt. Das Mittel zu dieser Höhlenbildung wird eine langsam fortschreitende Erweichung der knorpeligen Ueberzüge an den einander zugewandten Flächen benachbarter Wirbelkörper. Das anatomische Bild aber, welches wir bei dieser und bei jeder Knorpelerweichung finden, ist höchst charakteristisch (Fig. 9). Die homogene Grundsubstanz zeigt senkrecht gegen die freie Oberfläche gestellte Schattenstreifen, die sich weiterhin als erste Andeutung einer faserigen Zerklüftung darstellen. Zunächst der Oberfläche erfolgt dann die wirkliche Auffaserung, indem die einzelnen Fibrillen aus einander weichen und in der Gelenkflüssigkeit flottiren; ihre freien Enden verjüngen sich schnell und hören mit einer undeutlichen Spitze auf. Hier ist der Ort, wo die Intercellularsubstanz im Wege schleimiger Metamorphose aufgelöst und eingeschmolzen wird. Der begleitende Process in den Knorpelzellen hat nicht den Charakter einer regressiven, sondern einer progressiven Veränderung, indem eine fortschreitende Zellenbildung durch Theilung den Erfolg hat, dass an Stelle einer einzelnen, oberflächlich gelegenen Knorpelzelle Gruppen von 2—20 Stück gefunden werden. Diese Zellennester, von einer Kapsel und einem Rest der Intercellularsubstanz umgeben, gelangen in die Erweichungsflüssigkeit, wo sie der colloiden Entartung anheimfallen.[1]



Fig. 9. Knorpelerweichung. Senkrechter Durchschnitt eines Gelenkknorpels bei Malum senile articulorum. $^1/_{300}$.

1) Ich kann der Ansicht *Kölliker's* nicht beipflichten, dass die zahlreichen, weissen Klümpchen, welche man bei der Betrachtung mit blossem Auge in der Zwischenwirbelgallerte wahrnimmt, gewucherte Chordazellen seien, sondern halte sie, auf die Analogie mit der pathologischen Knorpelerweichung gestützt, für solche durch Erweichung der Grundsubstanz befreite, dann aber colloid entartete Knorpelzellennester.

Bei der Erweichung des Knochengewebes wird eine besondere Complication dadurch eingeführt, dass die Grundsubstanz desselben mit Kalksalzen imprägnirt ist, welche zuvor aufgelöst und entfernt sein müssen, ehe die Verflüssigung der Grundsubstanz eintreten kann. Nun zeigt es sich aber, dass in sehr vielen Fällen von Knochenresorption diese beiden Momente, nämlich Entkalkung und Verflüssigung der Grundsubstanz, zeitlich so dicht zusammenfallen, dass das Knochengewebe am Resorptionsrande mit einer vollkommen scharfen, dabei eigenthümlich ausgezackten Linie [1] gegen das angrenzende Gewebe abschliesst und von einer besonderen Art der Auflösung der Grundsubstanz Nichts zu sehen ist. Nur in einem Falle, nämlich bei der von Alters her als Knochenerweichung (Osteomalacie) bezeichneten Knochenatrophie ist die Auflösung der Kalksalze durch ein längeres Zeitintervall von der



Fig. 10. Knochenerweichung. Knochensplitter aus der spongiösen Substanz einer osteomalacischen Rippe. *a*. Normales Knochengewebe. *b*. Entkalktes Knochengewebe. *c*. Haversische Canälchen. *d*. Markräume. *d'*. Ein mit rothem Mark gefüllter Markraum. Die Lumina der Capillargefässe klaffen. 1/300.

Verflüssigung des Knochenknorpels getrennt. Wir können daher an jedem Bälkchen der spongiösen Substanz oder der spongiös gewordenen compacten Substanz eines osteomalacischen Knochens die Beobachtung machen, dass ein breiter Saum kalklosen Knochenknorpels existirt, welcher das noch unveränderte Knochengewebe von allen Seiten einfasst (Fig. 10). Der Knochenknorpel, jetzt das unmittelbare Object der Erweichung, zeigt eine den Lamellen entsprechende Streifung; und diese Streifung dürfen wir als Analogon jener parallelen Schattenstriche in der erweichenden Knorpelgrundsubstanz ansehen. Dass dieselbe auch hier die Andeutung von Fibrillen enthält, ergiebt sich mit Evidenz in den Fällen, wo das Knochengewebe durch Druck

---

1) Die sogenannten *Howship*'schen Lacunen (Fig. 10) werden dadurch hervorgebracht, dass die Entkalkung des Knochengewebes in gewissen Richtungen rascher fortschreitet als in anderen. Es scheint, dass die Richtung, in welcher die Strahlen der Knochenkörperchen zu der Fläche stehen, von welcher her die Resolution stattfindet, einen bestimmenden Einfluss hierbei ausübt. (Vergl. Knochenkrankheiten, Osteomalacie.)

benachbarter, sich vergrössernder Geschwülste vor allen der Arterienaneurysmen atrophisch wird und schwindet. Untersucht man den Knochen in der Nähe eines solchen Resorptionsrandes, indem man das Periost entfernt und dann kleinere Partien der compacten Substanz mit der Pincette wegbricht und unter das Mikroskop bringt, so kann man sich auf das Unzweideutigste überzeugen, dass hier das entkalkte Knochengewebe in fibrilläres Bindegewebe übergeht (Fig. 11). An einem exquisiten

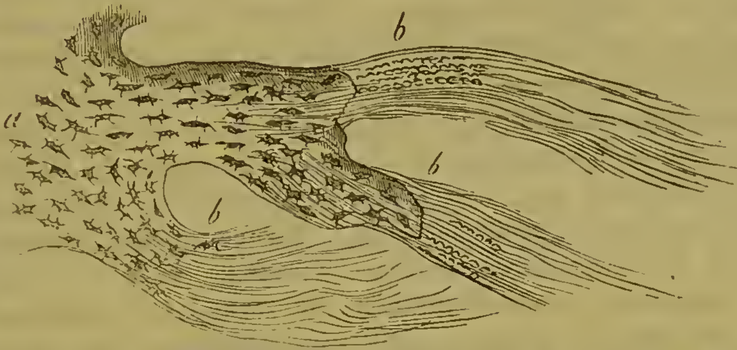


Fig. 11. Bindegewebsmetamorphose der Knochen. Ein Splitter von dem durch ein andrängendes Aneurysma aortae atrophirenden Brustbein. *a.* Normales Knochengewebe. *b.* Entkalktes und in fibrillärem Zerfall begriffenes Knochengewebe. 1/300.

Präparate der pathologisch anatomischen Sammlung zu Giessen habe ich mich überzeugt, dass die gleiche Metamorphose das Mittel ist, durch welches sich um osteomalacische Heerde im Innern der Knochen wirklich bindegewebige Membranen bilden, innerhalb deren sich das zu einer rothen Pulpa entartete Markgewebe allmählich in eine dünne, seröse, farblose Flüssigkeit umwandelt (cystoide Entartung des Knochensystems).

§ 42. Was wir im Vorstehenden aus den anatomischen Krankheitsbildern der Knorpel- und Knochenatrophie extrahirt haben, enthält das Wenige, was von siehtbaren Vorgängen bei der Erweichung der Intcreellularsubstanz überhaupt bekannt ist. In den meisten Fällen wird es sich um eine einfache Aufquellung mit Verwischung der alten Formen handeln. Ungleich reicher sind unsere Kenntnisse über die neuen Formen, welche namentlich durch das Auftreten des Schleimstoffs in Organen und Geweben veranlasst werden.

Der Schleimstoff ist ein ausserordentlich quellungsfähiger Körper; die geringsten Quantitäten desselben sind im Stande, verhältnissmässig grosse Mengen Wasser zu sättigen. Solche Saturationen zeigen in Beziehung auf die Consistenz alle Uebergänge von einer zähen Gallerte zu einer klebrigen, stark fadenziehenden Synovia. Ob wir ein Recht haben, dieselben als Lösungen zu bezeichnen, ist noch nicht entschieden; von einigen Autoren nämlich wird die Löslichkeit des Schleimstoffs im physikalischen Sinne überhaupt in Abrede gestellt. Soviel ist sicher, dass er zu *Graham's* Colloidsubstanzen gehört [1], und dass er unter diesen obenan steht. Der Schleimstoff hat so gut wie gar kein Diffusionsvermögen, und diese Eigenschaft ist

1) Annalen der Chemie und Pharmacie, Bd. 121. S. 1, macht *Graham* darauf aufmerksam, dass man hinsichtlich des Diffusionsvermögens zwischen Colloid- und Krystalloid-Substanzen unterscheiden müsse. Die Krystalloid-Substanzen diffundiren schnell und leicht, die Colloidsubstanzen wenig oder gar nicht. Gummi, Stärkemehl, Dextrin, Schleim, Eiweiss und Leimstoffe gehören hierher.

für sein Vorkommen im Organismus überhaupt und bei der Erweichung insbesondere von der grössten Bedeutung. Niemals wird — so können wir im Hinblick auf seine colloide Natur behaupten — Schleimstoff als solcher aus den Blutgefässen in die Gewebe oder aus den Geweben in das Blut gelangen können. Die homogene Capillarhaut würde ihn weder in der einen noch in der andern Richtung passiren lassen. Da wir nun aber im Blute niemals auch nur eine Spur dieses Stoffes entdecken können, so sind wir zu der weiteren Consequenz berechtigt, dass der Schleimstoff einerseits überall als ein eigenes Erzeugniss der Gewebe angesehen werden muss, und dass er andererseits an der Stätte seiner Bildung so lange liegen bleiben wird, bis er entweder mechanisch entfernt oder in einen resorptionsfähigen Körper umgewandelt ist. Diese Resorptionsunfähigkeit hat in dem Falle keine in die Augen springenden Folgen, wo die Schleimbildung an der äusseren Oberfläche des Körpers geschieht. Hierher gehört nicht nur die physiologische Absonderung der Schleimhäute, bei welcher die Epithelzellen als schleimbereitende Organe fungiren, sondern auch einige in die Kategorie der Erweichung gehörige Vorgänge, z. B. die schleimige Metamorphose der fibrinösen Pseudomembranen und sonstigen Fibrinabscheidungen bei Entzündungen des Respirationstractus etc. Zu auffallenden und charakteristischen morphologischen Effecten führt aber die Resorptionsunfähigkeit des Schleimstoffs da, wo er im Binnenterrain des Körpers auftritt, sei es in einer geschlossenen Höhle, sei es als Ersatzkörper für zu Grunde gegangene Gewebe, wie bei unserer Erweichung. Hier qualificirt sie den Schleim zu einer anatomischen Leistung, welche in gleich ausgezeichneter Weise nur von der Colloidsubstanz (s. den folgenden Abschnitt) prästirt wird, dass er nämlich, obgleich selbst amorph, dennoch als nicht ganz flüssige Ausfüllungsmasse an der Zusammensetzung selbst bleibender Structuren und Texturen theilnimmt.

Obenan steht in dieser Beziehung die Bildung des Schleimgewebes. Ein Bindegewebe, dessen Grundsubstanz schleimig erweicht ist, und dessen zellige Elemente eben durch diese Erweichung, resp. Aufquellung etwas an einander gerückt, in ihrer Form aber nicht nothwendig alterirt sind, nennen wir nach *Virchow's* Vorgang Schleimgewebe. Das Schleimgewebe hat in der unreifen Frucht eine weit grössere Verbreitung, als in dem vollkommen ausgebildeten Organismus. Das ganze Unterhautzellgewebe ist ursprünglich ein Unterhautschleimgewebe. Zur Zeit der Geburt findet sich, abgesehen von der *Wharton*'schen Sulze des Nabelstranges, nur noch ein kleiner, aber nichts desto weniger sehr wichtiger Rest von Schleimgewebe im Glaskörper des Auges, welcher Rest sich dann mit einer wunderbaren Stabilität der Zusammensetzung bis ans Lebensende erhält. Viel mannigfaltiger ist das Vorkommen des Schleimgewebes auf pathologischem Gebiete. Wir kennen Geschwülste, die ganz aus Schleimgewebe bestehen (Myxome), Geschwülste, die sich secundär in Schleimgewebe metamorphosiren, wie das Enchondrom, Lipom und Sarcom; in Syphilomknötchen ist das Schleimgewebe ein constantes, in fungösen Granulationen und anderen entzündlichen Neubildungen ein hier und da auftretendes Structurelement. Die eingehende Besprechung aller dieser Vorkommnisse behalten wir uns für die Entzündungs- und Geschwulstlehre vor.

Anlangend die übrigen, durch seine Resorptionsunfähigkeit bedingten structiven Leistungen des Schleims, so sind hier hauptsächlich die cystischen und cystoiden Ablagerungen desselben in Betracht zu ziehen, jene bedingt durch die Verschliessung eines Drüsenausführungsganges, diese durch umschriebene Erweichungen der

Bindesubstanz. Die letztere Gruppe, welche uns hier allein interessirt, unterscheidet sich in ihrer Entstehung dadurch von der Schleimgewebsbildung, dass die Zellen ein weniger indifferentes, mehr actives oder mehr passives Verhalten zeigen, wodurch sie beweglicher werden und als aufgeschwemmte Theile der Erweichungsflüssigkeit erscheinen oder aber gänzlich zu Grunde gehen.

§ 43. Die Bedingungen für das Zustandekommen der schleimigen Erweichung sind uns nahezu unbekannt. Wäre nicht der Umstand, dass sie Dinge, welche eine ausgeprägte anatomische Form haben, in amorphe, homogene, schliesslich resorptionsfähige Substanzen verwandelt, so könnte sogar unsere Berechtigung, die schleimige Erweichung unter den regressiven Metamorphosen aufzuführen, zweifelhaft erscheinen. Immerhin bleibt es charakteristisch, dass die schleimige Erweichung der Bindegewebsgrundsubstanzen einerseits ohne irgend eine wesentliche Aenderung in der Gestalt und Anordnung der Zellen auftreten (Schleimgewebe), andererseits mit den verschiedensten progressiven und regressiven Veränderungen der Zellen combinirt sein kann.

c. *Die Colloid-Entartung.*

§ 44. Die Colloid-Entartung steht in einem schwesterlichen Verhältniss zur schleimigen Erweichung. Die makroskopischen und selbst die mikroskopischen Erzeugnisse sind einander in gewissen Stücken so ähnlich, dass es lange Zeit bedurft hat, bis man ein Bindegewebe mit schleimig erweichter Grundsubstanz (Schleimgewebe) von solchem mit colloid entarteten Zellen unterscheiden lernte. Nirgends hat diese äusserliche Aehnlichkeit eine so grosse Verwirrung angerichtet, als in der Nomenclatur der Geschwülste, wo die Namen Colloid, Collonema, Sarcoma gelatinosum, hyalinum, Carcinoma colloides etc. promiscue bald für das eine, bald für das andere gebraucht wurden. Und worauf gründet sich diese Aehnlichkeit? Auf das hier wie dort gleichmässige Vorkommen einer durchscheinenden, aufgequollenen, gallertig zitternden Substanz, welche von netzförmig verbundenen Fasern durchsetzt ist. Schon die Wahrnehmung, dass in dem einen Falle dieses Fasernetz aus sternförmigen, anastomosirenden Zellen, in dem anderen aus den Ueberresten der fibrillären Grundsubstanz besteht, musste eine Scheidung von Schleim- und Colloidgewebe hervorrufen, welche sich dann auch durch die weiteren Untersuchungen als gerechtfertigt erwiesen hat. Vor allem ist die Colloid-Entartung durch einen chemischen Körper charakterisirt, der sich durch sein indifferentes Verhalten gegen die Schleimreagentien, namentlich Essigsäure, und durch seine elementare Zusammensetzung, welche ihn den schwefelhaltigen Albuminaten zuweist, vom Schleimstoff unterscheidet. Nicht minder wichtig für die besondere Stellung der colloiden Metamorphose ist der Umstand, dass sie wenigstens ursprünglich immer eine Zellenmetamorphose ist.

Wir berühren hiermit zugleich den wesentlichsten Punct des anatomischen Vorganges. Die einzige Form, in welcher die Colloidsubstanz dem Mikroskopiker zu Gesichte kommt, ist ein farblos durchscheinender, fettähnlich glänzender Tropfen, die sogenannte Colloidkugel. Wie entstehen diese Colloidkugeln, wie gehen sie aus den präexistirenden Zellen hervor? Zwei Wege sind möglich. Entweder nämlich nimmt das Protoplasma der Zelle an allen Stellen gleichmässig eine homogene, stärker lichtbrechende Beschaffenheit an, die ganze Zelle verwandelt sich je länger, je mehr in eine Colloidkugel, innerhalb deren man den central gelegenen Kern noch eine Zeit

lang auf Zusatz von geeigneten Reagentien[1] erkennen kann; oder aber, es erscheint die Colloidkugel an einer bestimmten Stelle des Protoplasmas neben dem Kern, nach Einigen auch anstatt des Kernes. Anfangs klein, wächst sie in der Folge so beträchtlich, dass der übrige Theil der Zelle auf die Seite gedrängt wird und als Appendix der Kugel erscheint; um diese Zeit ist es, wo die Zellen gern die Gestalt eines die Kugel umgebenden Ringes haben; eines Siegelringes, wenn der noch vorhandene Kern an einer Stelle der Peripherie eine Vortreibung bewirkt. (Vergl. Fig. 11.) Endlich löst sich die Colloidkugel von der Stätte ihrer Bildung ab und lässt die Ueberreste der Zelle als eine bröcklige, demnächst zerfallende Körnchenmasse zurück.

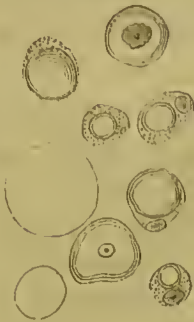


Fig. 12. Colloid entartende Zellen aus einem Colloidkrebse.

Die Colloidkugeln, mögen sie nun auf die eine oder die andere Art entstanden sein, fahren noch eine Zeit lang fort zu wachsen, d. h. zu quellen, denn sie werden dabei immer undeutlicher, bis sich ihr Brechungsindex mit demjenigen der bereits vorhandenen Colloidmasse ausgeglichen hat, so dass sie darin im eigentlichsten Sinne des Wortes verschwimmen.

Da die Colloidsubstanz wie der Schleimstoff ein ausserordentlich quellungsfähiger Körper ist, so macht sich die colloide Metamorphose verhältnissmässig leicht für das blosse Auge bemerklich. Kleine Gruppen von 10—12 Zellen, welche vor der Metamorphose für das unbewaffnete Auge noch gar nicht existiren, bilden nach derselben ein zwar kleines, aber doch deutlich sichtbares Gallertkörnchen, wie wir dies schon von den colloid entarteten Zellenmassen des Nucleus gelatinosus erwähnt haben (p. 26). Je grösser das Gallertkorn wird, desto mehr tritt die bernsteingelbe Farbe, das Transparente und leimartig Zitternde an ihm hervor. Aber diese Eigenschaften erhalten sich nur bis zu einer gewissen Grösse des Kornes, oder besser gesagt, bis zu einem gewissen Zeitpunct der Entwicklung. Dann wird die Substanz mehr faden-

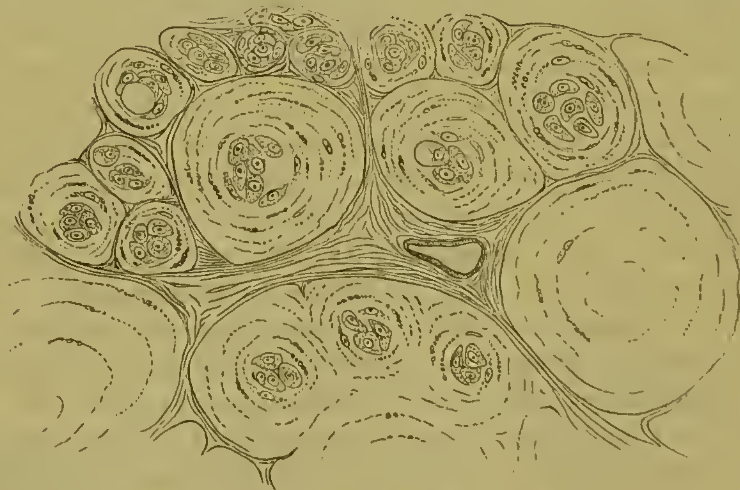


Fig. 13. Vom Durchschnitt eines Colloid- oder Alveolarkrebses. 1/300.

ziehend, zuletzt ganz dünnflüssig. Das chemische Endproduct der colloiden Metamorphose ist wie bei der schleimigen: Natronalbuminat, das morphologische entweder

1) Ich empfehle oxalsaures Carmin (nach *Thiersch's* Vorschrift bereitet).

eine glattwandige Cyste, oder auch ein ganzes System unter einander communicirender Cysten, die sogenannte alveoläre Raumgliederung. Um diese zu verstehen, ist in Erwägung zu ziehen, dass sich namentlich bei der pathologischen Colloidbildung (Colloidkrebs) sehr viele Colloidheerde unmittelbar neben einander entwickeln. Die Grundsubstanz des Bindegewebes, in welchem sie entstehen, reicht wohl eine Zeit lang hin, die einzelnen Colloidkörnchen von einander zu isoliren; werden diese aber grösser, so atrophiren die Scheidewände, und es entsteht durch mehr oder weniger vollständige Confluenz benachbarter Hohlräume eine unregelmässige, fächrige Eintheilung des Raumes, welche wir mit einigem Recht der alveolären Eintheilung des Lungenparenchyms vergleichen (Fig. 13). (Siehe hierzu den Abschnitt über Colloidkrebs.)

3. Infiltrationszustände.

§ 45. Die zu dieser Gruppe gehörigen Entartungen verdienen weniger als die bisher abgehandelten die Bezeichnung regressiver Metamorphosen. Die von ihnen betroffenen Gebilde bewahren nämlich selbst in vorgerückten Stadien der Veränderung ihre äussere Form wenigstens insoweit, dass man über die Identität derselben im veränderten und unveränderten Zustande nicht in Zweifel sein, d. h. dass man sie als Zelle, Gefäss etc. wiedererkennen kann. Im Einklange hiermit scheint auch die physiologische Leistung niemals vollständig aufzuhören, wiewohl gerade in dieser Beziehung die grössten Verschiedenheiten existiren; während die amyloiden und kalkigen Einlagerungen eine bis zur Vita minima gehende Beeinträchtigung der organischen Function mit sich bringen, werden die Pigment- und Fettinfiltration verhältnissmässig leicht ertragen. Bei allen aber ist eine gewisse, dem Grade der Veränderung proportionale Einbusse an physiologischer Leistungsfähigkeit unbestreitbar, und dies ist der Grund, weshalb wir die Veränderungen den »rückgängigen« zuzählen müssen.

Zur speciellen Charakteristik derselben sei vor Allem hervorgehoben, dass es sich überall um Intussusception und Ablagerung von Stoffen aus dem Blute handelt. Während andere Bestandtheile der Ernährungsflüssigkeit die Zellen etc. spurlos passiren, werden diese Stoffe zurückbehalten, wie der Niederschlag auf einem Filtrum. Unter den Ursachen, welche die Intussusception bedingen und begünstigen, steht eine abnorme Anhäufung des betreffenden Stoffes im Blute obenan. Wir haben es daher nicht selten mit einer gleichzeitigen oder vorgängigen Blutentmischung, einer Dyskrasie, zu thun, welche sich, abgesehen von den klinischen Erscheinungen des Allgemeinleidens, dadurch zu erkennen giebt, dass sie an den verschiedensten Puncten des Organismus die nämlichen anatomischen Störungen veranlasst. Selbst in das histologische Detail hinein lässt sich diese Beziehung zu einem dyskrasischen Zustande des Blutes verfolgen, wenigstens glaube ich die eigenthümliche Thatsache, dass nicht selten die kleinsten Arterien, Uebergangs- und Capillargefässe der erste Angriffspunct der Infiltration werden, nur in diesem Sinne deuten zu dürfen. Gerade hier nämlich passirt der centrifugale Ernährungsstrom die Wandung des Circulationsapparates; führt also das Plasma sanguinis einen Stoff, der bereit ist, sich in Zellen, Bindegewebe und homogenen Membranen auszuscheiden, so wird dieser Stoff die erste Gelegenheit zur Ausscheidung in den Wandungselementen der in Rede stehenden Region des Gefässsystems haben.

Neben der Dyskrasie spielen die localen Dispositionen, die Zustände und Eigenthümlichkeiten der Gewebe, eine hervorragende Rolle in der Aetiologie der Infiltrationen. Einmal sind nicht alle Organe bei vorhandener Dyskrasie gleichmässig für die Aufnahme der Materies peccans geeignet, sondern zum Exempel bei abnormem Fettgehalt des Blutes die Leber und das areoläre Bindegewebe mehr als alle übrigen Theile des Körpers; bei Anwesenheit überschüssiger Kalksalze im Blut ist die Lunge ein bevorzugtes Depositorium; auch die amyloide Entartung befällt die Organe des Körpers in einer gewissen Reihenfolge nach einander, die Nieren am frühesten, dann die Milz, die Leber u. s. w. Endlich aber müssen wir die Möglichkeit rein örtlicher Entstehungsursachen anerkennen. Dies tritt am schlagendsten bei der Pigmentmetamorphose hervor, zu welcher Hyperämie, Hämorrhagie und Entzündung die bei weitem häufigste Veranlassung sind; nur wenige, aber allerdings die wichtigsten und interessantesten Pigmentirungen sind auf ein constitutionelles Leiden zu beziehen, wie die melanotischen und melanämischen Färbungen, die *Addison*'sche Bronzed-skin. Wir werden im Laufe dieser Darstellung noch oft Gelegenheit haben, auf den bald örtlichen, bald allgemeinen Charakter der Infiltrationszustände zurückzukommen; diese Vorbemerkungen hatten nur den Zweck, uns über die Stellung derselben in der Naturgeschichte der Krankheiten zu orientiren und die Gruppencharaktere festzustellen.

a. *Die amyloide Infiltration.*

§ 46. Wenden wir uns jetzt zu der amyloiden Infiltration (Speck-, Wachs-Entartung, glasige Verquellung), so gerathen wir leider sofort in eine unläugbare Verlegenheit gegenüber den gegebenen Definitionen, weil wir nicht im Stande sind, rund heraus den Stoff zu nennen, welcher vorher im Blute enthalten ist und sich von hier aus in die Gewebe infiltrirt. Das Infiltrat der Gewebe ist nach der Elementaranalyse von *Kekulé* ein Eiweisskörper[1]; aber es ist ein Eiweisskörper, welcher sich vom Fibrin, Albumin etc. dadurch unterscheidet, dass er bei Behandlung mit Jod bläulich, violett bis roth wird; am häufigsten tritt dabei eine braunrothe Nuance auf, welche man am besten mit dem Roth des polirten Mahagoniholzes vergleichen und »mahagoniroth« nennen kann. Diese eigenthümliche Farbenerscheinung, welche in ähnlicher Weise nur an den Körpern der Stärkereihe vorkommt, zusammengenommen mit dem Umstand, dass die Substanz gelegentlich wie die Pflanzenstärke in concentrisch geschichteten Körpern auftritt, veranlasste den Entdecker *Virchow*, ihr den Namen »Amyloid« zu geben. Suchen wir nun im Blute nach einem ähnlich reagirenden Eiweisskörper, so werden wir selbst bei solchen Personen, deren Organe in ausgedehntester Weise amyloid entartet sind, immer vergebens suchen. In der That

1) Das thierische Amyloid ist an sich eine röthlich oder bläulich grau durchscheinende, wachsähnliche Masse. In Wasser, Alkohol, Aether und verdünnten Säuren ist es unlöslich. Stücke von Organen, welche hochgradigst amyloid entartet sind, geben bei dieser Behandlung an das Wasser ein wenig Eiweiss, Kochsalz und Leucin ab, an Alkohol und Aether etwas Cholesterin und Fette. In der Hauptsache aber bleiben sie ungelöst und geben nach wie vor die Jodreaction, welche besonders stark auf Zusatz von Jodzinklösung eintritt. Die Elementaranalyse weist nach: C = 53.58, H = 7.00, N = 15.04, während Albumin C = 53.5, H = 7.0, N = 15.7 ergiebt. Nach *Kühne* und *Rudneff* (*Virch.* Arch. XXXIII. p. 66—76) kann die Amyloidsubstanz durch künstliche Verdauungsflüssigkeit nur theilweis in Pepton und Syntonin verwandelt werden. Der unverdaute Rest giebt die Amyloidreaction noch vollständig.

kann man nur auf Umwegen zu der Ueberzeugung gelangen, dass trotzdem die amyloide Entartung eine echte Infiltration ist.

Da das Amyloid die Eigenschaft, auf Jodzusatz zu erröthen, erst ausserhalb der Blutbahn in den Geweben selbst erlangen kann, so kommt es darauf an, an einem Beispiele zu zeigen, wie ein Eiweisskörper, welcher aus dem Blute stammt und ein notorischer Blutbestandtheil ist, abseiten der Blutbahn zu Amyloidsubstanz werden kann. Dieses Problem ist meines Erachtens durch die Beobachtungen von *Friedreich* und *Biermer* gelöst. Wer sich jemals mit Experimenten über Blutextravasate beschäftigt hat, wird sofort die concentrisch geschichteten Körper, welche jene beiden Forscher in hämorrhagischen Heerden der Lunge fanden, für Abscheidungen von Fibrin um kleine Haufen von Blutkörperchen, Gewebstrümmer, Holzkohlenpartikel[1] etc. erkennen. Wenn einige dieser Körper die Jodreaction zeigten, so hatte sich hier unzweifelhaft Blutfibrin in Amyloidsubstanz verwandelt. Damit soll nicht gesagt sein, dass jetzt schon eine Imprägnation mit Fibrin als das Wesentliche bei der amyloiden Infiltration angesehen werden dürfe. Es genügt anzunehmen, dass ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssigkeit auf seinem Wege durch die Gewebe angehalten und in fester Form ausgeschieden wird. Da es die hervorragende Eigenthümlichkeit der fibrinogenen Substanz ist, dass sie immer auf dem Punkte steht, fest zu werden, so wird allerdings gerade dieser Eiweisskörper des Blutes die nächsten Ansprüche auf unsere Erwägung haben; ja, wenn wir den Gang der amyloiden Entartung im Einzelnen verfolgen, so finden wir noch Manches, was dieser Annahme günstig ist, aber die Sache ist jedenfalls noch nicht so reif, um an dieser Stelle weiter erörtert zu werden.



Fig. 14. Amyloid infiltrirte Leberzellen. *a.* isolirte Zellen. *b.* ein Bruchstück des Leberzellennetzes, an welchem die Trennungslinien der einzelnen Zellen nicht mehr sichtbar sind. $^1/_{300}$.

§ 47. Fassen wir jetzt die histologischen Vorgänge ins Auge. Die amyloid infiltrirte Zelle unterscheidet sich von der normalen einmal durch grösseren Umfang; dieser überschreitet das normale Maass meist um $^1/_3$, er kann es aber auch um $^2/_3$, selbst um das Doppelte überschreiten. Damit Hand in Hand geht eine gewisse Verunstaltung der Zelle ins Plumpe, Klumpige; die charakteristischen Contouren sind verwischt, Ecken und Kanten abgestumpft; was aber am meisten auffällt, ist das homogene, farblos durchscheinende, leicht opalisirende Ansehen dieser Zellen. Der Kern ist nicht mehr zu erkennen. Alles deutet auf ein sehr inniges Durchdrungensein des Protoplasmas mit einer stark lichtbrechenden Substanz, welche alle durch weniger starke Lichteffecte bewirkte Ungleichartigkeiten verschwinden

1) Es ist sehr instructiv für Jeden, welcher sich für die pathologische Histologie der Lunge interessirt, den mikroskopischen Formen des Holzkohlenstaubes einen flüchtigen Blick zu widmen. Man sieht da Körper, welche durch ihre eigenthümlich spiessigen, eckigen Gestalten und ihre in dünnen Lagen braunroth durchscheinende Farbe sehr leicht zu Verwechselungen mit Blutkrystallen Veranlassung geben können. Man findet Holzkohlenpartikel in sehr vielen Lungen; denn die ausserordentlich spitzen Vorsprünge und scharfen Kanten dieser Dinge bewirken, dass sie eingeathmet leichter als andere fremde Körper in das weiche Parenchym der Lunge eindringen und haften bleiben. Ganz sicher aber kann man von der Kohlennatur solcher krystallähnlicher Körper überzeugt sein, wenn sie kreisrunde Löcher haben. (*Virchow*'s Archiv X. Taf. III. Fig. 5.) Dies sind die Porencanälchen der Tüpfelzellen des Coniferenholzes.

lässt (Fig. 14. *a*). Befinden sich mehrere amyloid entartete Zellen in unmittelbarer Berührung, so pflegen sie mit einander zu unregelmässig gestalteten, meist länglichen Klumpen zusammenzusintern, an denen sich die Trennungslinien der einzelnen Elemente nicht mehr bestimmen lassen (Fig. 14. *b*).

§ 48. Die amyloide Infiltration nichtzelliger Texturelemente ist derjenigen der Zellen in allen Stücken analog. Ueberall die gleiche Aufquellung, Unförmigkeit und glasig durchscheinende Homogenität. So kennen wir sie an structurlosen Membranen, Grund- und Kittsubstanzen aller Art. Wenn es noch eines Beweises bedürfte, dass wir die amyloide Entartung mit Recht eine Infiltration nennen, so müsste diese ganz gleichmässige Art des Auftretens an noch so differenten histologischen Dingen dafür sprechen. Den Stempel der höchsten Wahrscheinlichkeit aber erhält jene übrigens von Niemand bestrittene Auffassung, wenn wir den Gang der Entartung an den einzelnen Organen verfolgen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die einschlägigen Abschnitte des speciellen Theiles dieses Werkes und will hier nur noch der Gefässe gedenken.

Die Thatsache, dass kleine Arterien, Uebergangs- und Capillargefässe ein bevorzugter und meist der erste Angriffspunct aller Infiltrationen sind, glaube ich bereits oben (§ 45) in das rechte Licht gesetzt zu haben. Die amyloide Infiltration steht gerade in dieser Beziehung obenan. Jede Organerkrankung wird durch die Erkrankung der zuführenden Gefässe eingeleitet. In diesen letzteren spiegelt sich sehr deutlich das allmähliche Vordringen der Infiltration von innen nach aussen. An einigen Stellen zeigt nur die Intima mit der darauf folgenden homogenen Grenzhaut die glasige Aufquellung, weiterhin nehmen auch die Muskelfasern der Media das homogene, glänzende, etwas verschwommene Aussehen an, und bei hochgradigen Formen, wie solche von *Beckmann* an der Thyreoidea beschrieben sind, erstreckt sich die Infiltration auch in die Adventitia und das umgebende Bindegewebe.



Fig. 15. Amyloid infiltrirter Malpighi'scher Gefässknäuel der Niere. 1/300.

Die unausbleibliche Folge dieser Entartung ist eine entsprechende Verminderung des Gefässlumens. Das Lumen verquillt, und diese Verquellung kann bis zur völligen Impermeabilität gehen. Die vorhergehende Abbildung Fig. 15 zeigt die theilweise Amyloidentartung eines Malpighi'schen Gefässknäuels der Niere; man sieht, wie die blaue Injectionsmasse, bei Lebzeiten also das Blut, nur in diejenigen Capillarschlingen einzudringen vermochte, welche das homogene, glasige Aussehen nicht zeigen. Jodzusatz bewirkt, dass das Wundernetz eine Abwechselung von blauen und rothen Schlingen, beiläufig einen sehr zierlichen Anblick, gewährt (Fig. 15).

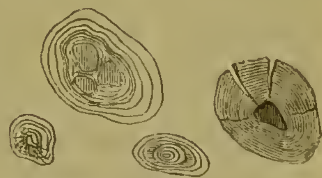
§ 49. In der Entartung der Gefässe haben wir zugleich das Hauptmotiv für die makroskopischen Anomalien, welche die amyloidentarteten Organe darbieten. Unter diesen tritt nämlich eine mehr oder minder starke Anämie entschieden in den Vordergrund. Freilich wird diese Anämie nicht ausschliesslich durch Gefässverquellung, sondern auch dadurch bewirkt, dass das entartete Parenchym einen grösseren Raum einnimmt, als das normale, und somit einen äusseren Druck auf die Gefässe ausübt.

wie wir das namentlich an der amyloiden Entartung der Lymphdrüsen constatiren können. Hier sind nicht die Capillarschlingen, sondern die in den Capillarschlingen liegenden Nebenzellen das Hauptdepot für die Amyloidsubstanz, und dabei lässt die Anämie der Speckleber Nichts zu wünschen übrig.

Je weniger Antheil aber das Blut an der Färbung eines Organes nimmt, desto mehr tritt seine eigene Farbe hervor. Dies gilt besonders auch von den amyloid entarteten Organen, und daher sehen wir an ihnen, in dem Maasse wie die Infiltration fortschreitet, um so mehr die eigenthümliche Farbe und Beschaffenheit der Amyloidsubstanz hervortreten. Die Theile werden blassgelb oder grau durchscheinend, wachsweich, der angedrückte Finger lässt eine bleibende Vertiefung zurück. Wo die Degeneration ganz und gar vollendet ist (allerdings ein seltener Fall und bis jetzt nur theilweise an der Schilddrüse und der Milz beobachtet), ist die Vergleichung mit weichem Wachs, welche *Virchow* vorschlug, durchaus zutreffend.[1]

§ 50. Die bisher geschilderte Form der amyloiden Entartung findet sich am häufigsten nach lange bestandenen Eiterungen im Knochensystem, Wirbelcaries, Necrose etc.; ausserdem ist sie nicht selten eine Begleiterin der constitutionellen Syphilis, weniger häufig der Lungentuberculose und anderer Kachexien; alles Fälle, wo man eine dyskrasische Beschaffenheit des Blutes als Basis unbedingt voraussetzen kann.

Nur wenige Worte haben wir noch hinzuzufügen für das locale Auftreten der Amyloidsubstanz. Die geschichteten Concretionen in hämorrhagischen Heerden der Lunge haben wir bereits erwähnt. Hier war es Blutfibrin, welches nach längerem Liegen ausserhalb der Blutbahn die Jodreaction annahm; es scheint indessen, dass auch andere Albuminate und Albuminoide die gleiche Metamorphose erfahren können. Die geschichteten Concretionen, welche in den Drüsenschläuchen der Prostata bei Erwachsenen nie fehlen, liefern uns ein Beispiel, wie sich in dem (schleimigen oder colloiden?) Secret einer Drüse, gewöhnlich um einzelne Zellen oder Zellenhaufen, ein Eiweisskörper in fester Form ausscheidet und dann — obwohl nicht ausnahmslos — die Jodreaction, und zwar mehr einen blauen oder violetten, weniger den rothen Farbenton zeigt (Fig. 16). Durch schichtweise Auflagerung der gleichen Substanz können diese Körper eine ansehnliche Grösse erreichen; auch kommt es vor, dass zwei oder mehrere beisammenliegende eine gemeinsame Umhüllung erhalten, dann kann man sie schon mit blossem Auge erkennen und ihr Verhalten gegen Jod prüfen.


Fig. 16. Geschichtete amyloide Concretionen aus den Ausführungsgängen der Prostata.

Von ganz localer Bedeutung sind endlich jene vielbesprochenen, concentrisch geschichteten Körperchen, welche man regelmässig im Ependym der Hirnventrikel und in ungeheurer Menge bei der sogenannten grauen Atrophie der nervösen Gebilde findet. Ob man es hier mit amyloid infiltrirten Zellen oder mit Concrementen zu thun habe, ist noch nicht entschieden, doch dürfte die auffallende Gleichheit in der Grösse

1) Erwähnt sei hier noch das seltene Vorkommen einer amyloiden Entartung des Fettgewebes. *Hayem* (Comptes rendus, 1865, 4. série, T. II., pag. 181) hatte Gelegenheit, einen Fall von speckiger Entartung der Nieren-Fettkapsel und der Appendices epiploicae zu studiren. Nach ihm sind die Membranen der Fettzellen selbst der Ort, an welchem oder in welchem die Amyloidsubstanz deponirt wird. Dieselben werden gleichmässig dicker, während der Fetttropfen im Innern krystallinisch wird und schwindet.

und die nicht ganz regellose Vertheilung dieser Körper im Ependym der Ventrikel der ersteren Annahme günstiger sein, als der zweiten. Die Färbung, welche sie auf Jodzusatz darbieten, ist ein blasses Blau, welches aber durch Schwefelsäure in Violett übergeführt werden kann.

b. *Die Verkalkung.*

§ 51. Eine minder wichtige Rolle als die Amyloidentartung spielt in der Pathologie die Verkalkung. Wir verstehen darunter die Infiltration der Gewebe mit phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk in fester Form. Das grossartigste, aber in seiner Art auch ganz eigenthümliche, physiologische Paradigma ist die Ablagerung von Kalksalzen in der Grundsubstanz des Knochengewebes. Nicht hierher dagegen gehören alle krystallinischen Abscheidungen der Secrete, welche z. B. in den Harnwegen als Sedimente und Incrustationen vorkommen.

Wir müssen die Betrachtung der Kalkinfiltration mit einer Vorfrage eröffnen, deren Beantwortung für das Verständniss der Erscheinungen von so grossem Interesse ist, dass sie geradezu zur Hauptfrage wird. Wodurch werden sowohl der phosphorsaure als kohlensaure Kalk im Blute und den Parenchymsäften gelöst erhalten, und welche Umstände können wir darauf hin mit Wahrscheinlichkeit als Bedingungen der Ausfällung in die Gewebe ansehen?

Unsere Antwort auf diese Fragen ist Stückwerk. Aus der solidarischen Verbindung aller Albuminate mit kleinen Mengen phosphorsauren Kalkes, der bei ihrer Verbrennung als Asche zurückbleibt, liesse sich die Annahme ableiten, dass er in den thierischen Ernährungsflüssigkeiten an die Albuminate chemisch gebunden und in dieser Verbindung in Wasser löslich sein müsse (*Gorup-Besanez*). Abgesehen von dieser Hypothese ist die Thatsache hervorzuheben, dass phosphorsaurer Kalk und noch viel ausschliesslicher der kohlensaure Kalk in solchen Flüssigkeiten löslich sind, welche freie Kohlensäure enthalten. Zu diesen Flüssigkeiten gehören sowohl das Blut, als die Ernährungsflüssigkeiten des Körpers. Es ist daher zum mindesten wahrscheinlich, dass freie Kohlensäure als ein wichtiges, vielleicht als das wichtigste Lösungsmittel der Kalksalze fungirt (*Gorup-Besanez*).

Ist es nun schon unerfreulich, dass wir auf den ersten Theil der oben aufgeworfenen Frage mit einem »vielleicht« antworten müssen, so gerathen wir erst recht in Verlegenheit, wenn es gilt, über die Ursachen der Kalkausfällung eine genügende Vorstellung beizubringen. Wir müssen indessen auch hier wenigstens einen Versuch machen. Der umständliche, aber einzig richtige Weg dazu ist der, dass wir alle bekannten Fälle von Verkalkung an uns vorübergehen lassen, um am Schlusse dieser Musterung die Frage aufzuwerfen: Was haben die Localitäten, an denen wir die Kalkabscheidung finden, gemein mit einander, und inwiefern qualificirt sie diese gemeinsame Eigenthümlichkeit zu Kalkdepots? Dabei ist es unzulässig, an diejenigen Fälle von Kalkinfiltration zu denken, wo eine gleichzeitige ausgedehnte Resorption von Kalksalzen im Knochensystem mit Sicherheit eine Ueberfüllung des Blutes mit Kalk, eine Kalkdyskrasie vermuthen lässt, weil hier die Vorstellung zu nahe liegt, dass das Blut nur bis zu einem gewissen Sättigungspunct Kalksalze in Lösung erhalten könne und dann die Ausscheidung in fester Form auf diesem oder jenem Puncte erfolgen müsse. Wir müssen uns ausschliesslich an die Kalkinfiltrationen mit localem Charakter halten und wollen mit den physiologischen Vorkommnissen beginnen.

§ 52. Das echte Knochengewebe kommt dadurch zu Stande, dass an einem mit Blutcapillaren reichlich versehenen Bindegewebe in denjenigen Regionen der Gefässterritorien oder Parenchyminseln, welche nach allen Seiten hin am weitesten von den Gefässen entfernt sind, zuerst eine dichte Grundsubstanz auftritt, welche die sternförmig werdenden Zellen in regelmässigen Zwischenräumen einschliesst, darauf aber selbst eine Imprägnation mit Kalksalzen erfährt. Dies ist das Grundphänomen, auf welches sich sowohl die Knochenbildung aus Membranen als die Knochenbildung aus Knorpel zurückführen lässt. In beiden Fällen werden auf diese Weise die ersten Umrisse der Markräume gegeben; die regelmässige Wiederholung jener Ablagerung, Zelleneinschliessung und Verkalkung führt einerseits zur Bildung der compacten, um Blutgefässe concentrisch geschichteten Knochensubstanz, andererseits zur Verkleinerung des ursprünglichen Markraumes bis auf das Lumen des Haversischen Canälchens. Ich verweise in Betreff des eingehenden Studiums dieser Dinge auf die Lehrbücher der normalen Histologie. Für uns ist namentlich der Umstand von Wichtigkeit, dass die erste Ablagerung der Kalksalze in jenen neutralen Linien erfolgt, welche man ebensogut als Grenzlinien, wie als Mittellinien der Gefässterritorien auffassen kann. Es versteht sich von selbst, dass diese Linien in gewissen Puncten zusammenstossen und ein ähnliches Netzwerk bilden müssen, wie die Capillaren selbst, was auch der Anblick einer jungen Osteophytbildung oder eines Röhrchenknochens am Ossificationsrand gegen den Knorpel hin vollkommen bestätigt.[1] Es fällt uns dabei ein, dass in anderen bindegewebigen Parenchymen die Lymphgefässe mit grosser Consequenz ein ähnliches Verhalten zu den Blutbahnen zeigen. Ich machte schon im Jahre 1859[2] darauf aufmerksam, dass die Lymphgefässe des Froschlarvenschwanzes allezeit in denjenigen Regionen des Parenchyms erscheinen, die am weitesten von Blutgefässen entfernt sind. Seither ist der Verlauf der Lymphcapillaren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen, und jene Thatsache immer wieder bestätigt worden (vgl. z. B. *v. Recklinghausen*: Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Taf. I. Fig. 1). Dieser Verlauf hängt mit der Function der Lymphcapillaren als Abzugsgräben für das überschüssige Ernährungsfluidum zusammen, indem überall da, wo die von den Capillargefässen nach allen Seiten hin ausgehenden Strömungen auf einander treffen, für eine entsprechende Abführung durch Drainröhren gesorgt ist. Ich werde weiter unten zeigen, in welcher Weise diese Diversion auf ein abliegendes Gebiet für unsere Betrachtung erspriesslich werden kann; für jetzt nur die Bemerkung, dass das echte Knochengewebe eine der wenigen Texturen ist, welche der Lymphgefässe gänzlich entbehren.

Wie die einzelnen Gefässterritorien des jungen Knochens durch Kalkinfiltration bezeichnet werden, so grenzt sich auch der Knochen als Ganzes gegen den Knorpel durch eine halb dem Knorpel, halb dem Knochen angehörige, mit Kalksalzen infiltrirte Zone ab, dieselbe Verkalkungszone, welche so lange Zeit den Werdeprocess des Knochens verdunkelt hat. Genauer ausgedrückt, ist es nicht der Begriff Knochen, sondern die Summe der äussersten, an den Knorpel stossenden, von den letzten Schlingen der Arteria nutritia versorgten Markräume, welchen diese gemeinsame Abgrenzung zukommt. Dies zeigt sich deutlich bei jener Störung des Knochenwachsthums, welche wir Rhachitis nennen. Hier greifen einzelne der terminalen Markräume

1) S. Knochensystem. Exostosen.
2) De vasorum genesi. Inauguraldissertation. Berlin.

des Knochens weit in die sehr breite Wucherungsschicht des Knorpels hinein. Die Kalkzone ist an manchen Puncten unterbrochen, und schon *Virchow* hat beobachtet, dass man dafür kleine Verkalkungsheerde, gewissermassen die versprengten Stücke der Kalkzone, weiter aufwärts im Knorpel findet. Legt man in dieser Gegend einen Querschnitt an, so kann man die Beobachtung machen, wie durch jene Kalkinfiltration der ganze Knorpel in länglichrunde, ungleich grosse Felder abgetheilt ist, in deren Centrum man je einen der übergreifenden Markräume mit seinen centralgelegenen Gefässschlingen erkennen kann. Auch hier also tritt die Kalkinfiltration als Markstein der Gefässgebiete auf, und wiederum in einem Gewebe, welches weder an den erwähnten Berührungslinien, noch überhaupt Lymphgefässe aufzuweisen hat. (Fig. 17.)

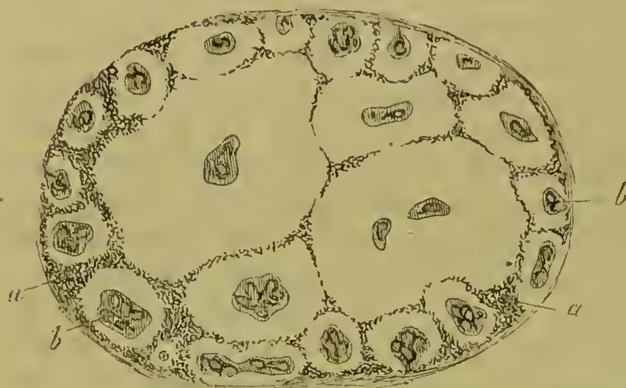


Fig. 17. Knorpelverkalkung. Querschnitt durch die Wucherungszone eines rhachitischen Epiphysenknorpels. 1/10.

Ich glaube schon auf Grund dieser Data der normalen Histologie die Ansicht aussprechen zu dürfen, dass Eigenthümlichkeiten der Säftebewegung, namentlich eine gewisse Langsamkeit, bez. Stagnation derselben, welche wegen des Mangels der Lymphgefässe an den gedachten Stellen mit Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden kann, in keinem ganz zufälligen Causalnexus zur Verkalkung stehen. Ist dies aber der Fall, so würden wir uns die Ausfällung der Kalksalze so vorzustellen haben, dass gewisse »Ausfällungsursachen der Kalksalze«, welche in der circulirenden Ernährungsflüssigkeit fort und fort weggeschafft und unwirksam gemacht werden, in der stagnirenden Ernährungsflüssigkeit zur Geltung gelangen.[1]

§ 53. Gehen wir nun zu der pathologischen Verkalkung über, so sehen wir dieselbe hauptsächlich als ein secundäres Ereigniss im Gefolge von Entzündung und Neubildung auftreten. Entweder sind es die neugebildeten Gewebe selbst, die verkalken, oder es sind die nichtbetheiligten, aber von den Entzündungs- und Neubildungsproducten umgebenen und durchsetzten Ueberreste des kranken Organes. Inwiefern hier in jedem einzelnen Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit ebenfalls eine Störung der Säftecirculation als veranlassendes Moment für die Ausscheidung der Kalksalze herangezogen werden kann, wird sich bei der Einzelbetrachtung zeigen. Die Verkalkung wird an den verschiedensten Geweben, Bindesubstanzen, Gefässen, Zellen- und Drüsengeweben, Muskeln, glatten wie quergestreiften, beobachtet, am häufigsten sind aber auch auf pathologischem Gebiete Knorpelverkalkungen. Nach lange bestandenen Katarrhen der Respirationsschleimhaut pflegen die Knorpel des Larynx und der Trachea, bei chronischen Vereiterungen der Wirbelkörper pflegen die Bandscheiben zu verkalken; die Rippenknorpel alter Leute haben nicht selten das

1) Nach *Strasburger* ist die Lymphe überhaupt im grellen Gegensatze zu den Venen fast frei von Kohlensäure, eine Thatsache, welche insofern der von mir ausgesprochenen Ansicht günstig ist, als sie die grosse Neigung der freien Kohlensäure bekundet, die Gewebe zu verlassen und durch die Venen abzuströmen.

gleiche Schicksal; endlich zeigt sich Verkalkung an jenen kleinen, kugligen Portionen von Knorpelgewebe, wie wir sie einerseits als Structurelement der Knorpelgeschwülste, andererseits als Excrescenzen der Gelenkknorpel und Synovialmembranen kennen lernen werden. In allen diesen Fällen tritt die erste Ablagerung der Kalksalze in den innersten, von der Oberfläche am weitesten entfernten Gegenden der knorpligen Gebilde auf, in Gegenden, wo sicherlich die Circulation der Ernährungsflüsigkeit am wenigsten leicht von Statten geht, vielleicht ganz stockt. Es erscheint also auch von pathologischer Seite einstweilen gerechtfertigt, die Ausfällung der Kalksalze als die Folge einer Verlangsamung, resp. Stockung der Ernährungsflüssigkeit anzusehen.

§ 54. Das histologische Detail der Kalkinfiltration wollen wir als an einem ausgezeichneten Beispiele zunächst aus der Geschichte der Knorpelverkalkung kennen lernen. Wir haben es hier mit einer Bindesubstanz, mit Zellen und Grundsubstanz zu thun. Es ist nicht aufgeklärt, warum bald die Zellen, bald die Intercellularsubstanz der erste Angriffspunct der Verkalkung sind; genug, dass sie es beide sein können: es ist ein charakteristischer Zug auch dieser Infiltration, dass die verschiedensten Texturelemente den Veränderungen zugänglich sind. — Den ersten sichtbaren Effect der Verkalkung bilden die sogenannten Kalkkrümel, kleine, rundlich eckige, bei durchfallendem Lichte schwarze, bei auffallendem Lichte glänzend weisse Körperchen, welche in das betreffende Gewebe, sagen wir also zuerst die Grundsubstanz des Knorpels mehr oder weniger dicht eingesprengt sind. Man hat diese Dinge geradezu für die Kalksalze in Person halten und Krystallformen an ihnen ausfindig machen wollen; aber man täuschte sich. Die Kalkkrümel mögen ihre Haupteigenschaften, nämlich ihre Festigkeit, ihre weisse, undurchsichtige Beschaffenheit immerhin von den imprägnirten Kalksalzen erhalten, trotzdem wird man an jedem von ihnen 1. ein Stückchen Grundsubstanz von gleicher Grösse und 2. die eingelagerten Kalksalze unterscheiden müssen. Ohne diese Unterscheidung oder besser Zusammensetzung würden alle weiteren Veränderungen nicht blos unerklärlich, sondern geradezu unmöglich sein. Nachdem nämlich die Grundsubstanz durch die Kalkkrümel anfangs stark verdunkelt worden, erlangt sie in der Folge ein homogenes, glänzendes Aussehen, wie wir es von der Grundsubstanz des Knochens kennen; sie erlangt es aber augenscheinlich dadurch, dass die Kalkkrümel immer dichter und dichter zu liegen kommen, endlich mit einander in Berührung treten und sofort als isolirt zu unterscheidende Theile verschwinden. Da nun die Grundsubstanz nach vollendeter Verkalkung genau dasselbe Volumen hat, als vor derselben, so können die Kalksalze unmöglich in so grossen Portionen, wie die Krümel sind, neben der eigentlichen Grundsubstanz auftreten, die Kalkkrümel müssen als Grundsubstanz + Kalksalze angesehen werden.

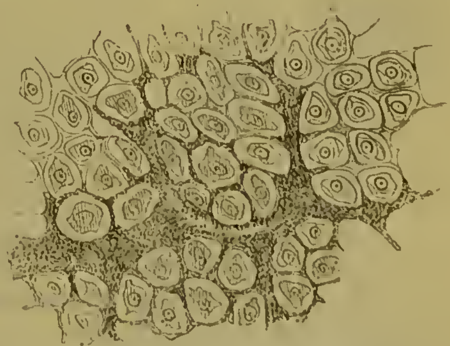


Fig. 18. Knorpelverkalkung. Ein freier Korper des Ellenbogengelenkes im Querschnitt. 1/300.

Dafern nun und so lange die Grundsubstanz allein das »Verkalkte« ist, bietet sich uns der Anblick einer weissen, glänzenden, netzförmig verästelten Figur dar, welche um so zierlicher ist, je mehr Raum die Zellen einnehmen, und je schmaler infolge dessen die Balken der Grundsubstanz sind. (Fig. 18.) *Rokitansky* beschreibt

auch eine kugelige Sonderung der verkalkten Grundmasse, welche namentlich bei Faserknorpeln und Enchondromen vorkommt. Ich habe diese kugelige Sonderung ebenfalls gesehen. Sie ist nicht mit der Krümelung zu verwechseln. Dagegen stellt sie *Rokitansky* mit Recht der Verkalkung fibrillärer Grundsubstanzen an die Seite.[1] Die Kugeln oder besser Scheiben sind die Querschnitte verkalkter Fibrillen. Wenn wir daher die kugelige Sonderung der verkalkten Grundsubstanz an faserknorpeligen Gebilden antreffen, so hat dies an sich nichts Auffallendes; dass aber auch die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels unter Umständen einer Auflösung in Fibrillen fähig ist, hat uns die Geschichte der Erweichung bereits gelehrt.

Zu ganz anderen optischen Resultaten führt die Knorpelverkalkung, wenn die Zellen der zunächst ergriffene Theil sind. Eine eigenthümliche Verdickung (Sclerosis, *Virchow*) der Knorpelkapseln geht in diesem Falle allen weiteren Veränderungen voran. Die verdickte Kapsel nimmt die Kalksalze auf, und zwar nicht immer als Wolke von Kalkkrümeln, was freilich bei weitem am häufigsten vorkommt, sondern auch in der Weise, wie es *Kölliker* zuerst bei der Rhachitis sah[2], dass sich die Kalkimprägnation nur durch das allmähliche Hervortreten einer weisslichen Opalescenz bei auffallendem Lichte kennzeichnet, während das Gebilde niemals seine Durchsichtigkeit einbüsst. Letzterem Umstande verdanken wir die Wahrnehmung, dass diese ganze Reihe von Umwandlungen doch nicht eigentlich die Zellensubstanz selbst betrifft. Es bleibt bis zu Ende ein ausgesprochen capsulärer Process. Die Kapsel fährt fort, sich nach innen zu verdicken. Der Raum der ursprünglichen Knorpelhöhle wird dadurch immer kleiner und kleiner; zugleich verliert er die sphäroide Gestalt. Da nämlich die Knorpelverdickung nicht gleichmässig auf allen Puncten erfolgt, sondern in regelmässigen Abständen kleine, trichterförmige Lücken ausgespart bleiben (analog den Porencanälchen der verholzenden Pflanzenzelle), so resultirt schliesslich für den Zellenbehälter eine zackige, verästelte Gestalt, wie sie den Knochenhöhlen nicht ähnlicher gedacht werden kann. Ist gleichzeitig oder nachträglich auch die Grundsubstanz bis zum glasig durchscheinenden Stadium der Verkalkung gediehen, so dürfen wir von einer directen Ossification des hyalinen Knorpels

---



Fig. 19. Querschliff einer verknöcherten pleuritischen Pseudomembran (nach *Rokitansky*).

1) Am schönsten tritt das Phänomen der kugeligen Sonderung bei der Verkalkung von Sehnen hervor und ist hier von *Lieberkühn* (*Reichert* u. *Dubois*, Archiv 1860, No. 6 p. 824 ff.) einer sehr eingehenden Untersuchung unterworfen worden. Dabei ist zu bemerken, dass zwischen den scheibenförmigen Fibrillenquerschnitten gelegentlich grössere oder kleinere Zwischenräume übrig bleiben, welche wegen ihrer nach innen geschweiften, zackigen Contourirung den Knochenkörperchen oft täuschend ähnlich sehen. Erwägt man indessen die ausserordentlichen Schwankungen in Grösse und Gestalt, welchen diese Dinge unterworfen sind, so wird man, auch ohne zum Längsschnitt seine Zuflucht zu nehmen, die Ueberzeugung gewinnen, dass wir es mit unselbständigen, durch die angrenzenden Kreise bestimmten Formen zu thun haben. Man vergleiche hierzu Fig. 19, welche den Querschliff einer verknöcherten pleuritischen Pseudomembran darstellt.

2) Vergl. hierzu die Geschichte der Rhachitis unter »Knochenkrankheiten«.

reden. Dergleichen unechtes Knochengewebe, welches sich zum echten (§ 52) ebenso verhält, wie andere verkalkte Bindesubstanzen, Sehnen, Fascien, Gefässhäute etc., kommt selten und immer nur in kleinen Portionen vor, so in Knorpelgeschwülsten und in der spongiösen Substanz rhachitischer Knochen, wo es kleine Einsatzstückchen nahe dem Verknöcherungsrande des Knorpels bildet.

Soviel über das histologische Detail der Knorpelverkalkung. Die einzelnen Züge wiederholen sich an den verschiedensten Geweben. Wenn wir indessen der speciellen Darstellung nicht vorgreifen wollen, so müssen wir uns hier mit der Bemerkung begnügen, dass es sich bei der Verkalkung überall um eine wahre Infiltration handelt. Die Formen der infiltrirten Gebilde werden wenigstens in ihren gröberen Umrissen niemals verwischt; in der Regel sind wir durch die chemische Auflösung der Kalksalze (Salzsäure) im Stande, die Dinge so wieder herzustellen, wie sie vorher waren.

c. *Die Pigmentirung.*

§ 55. Indem wir zur Pigmentirung (Chromatose) übergehen, betreten wir eines der interessantesten Gebiete der pathologischen Gewebelehre. Die Grenzen desselben sind etwas verschwommen. Darum bemerke ich im Voraus, dass es nicht in meiner Absicht liegt, jede Farbenveränderung, welche gelegentlich an kranken Theilen beobachtet wird [1], als Pigmentirung in Betracht zu ziehen, sondern ausschliesslich diejenigen positiven Färbungen, welche durch Infiltration eines Farbstoffes in die Gewebe hervorgebracht werden. Rothe, gelbe, braune und schwarze Pigmentkörper mit allen denkbaren Zwischentönen können auf diese Weise als Infiltrate auftreten. In letzter Instanz aber gehen sie alle von einem und demselben präexistirenden rothen Farbstoffe aus; ich meine von dem Hämatin der Blutkörperchen.

Wir kennen die chemische Zusammensetzung des Hämatins nicht genau, wissen nicht, wie es sich bildet. Selbst höchst wahrscheinlich ein Eiweisskörper, ist es in den rothen Blutkörperchen mit einem andern farblosen Eiweisskörper, dem Globulin, aufs innigste verbunden. Diese Verbindung schiesst unter Umständen in langen rothen Nadeln an (Hämatokrystallin). Um es nun begreiflich zu finden, dass auch gelbe, braune und schwarze Pigmente vom Blutfarbstoff abstammen, ist es unerlässlich, einen Blick auf die physiologischen Metamorphosen dieses Körpers zu werfen. Die wichtigste von ihnen und gewissermassen das Paradigma für alle ist die Metamorphose in Gallenfarbstoff. Ein geheimnissvolles Dunkel hat lange Zeit über diesem an sich so plausiblen Vorgange gelegen. Es schien mit Recht bedenklich, einen chemischen Körper, der ausschliesslich durch die Thätigkeit der Leberzellen erzeugt wird, von einem bestimmten Blutbestandtheile abzuleiten, blos weil er ähnliche optische Eigenschaften besitzt. Gegenwärtig sind diese Bedenken so gut als ganz gehoben und zwar hauptsächlich durch folgende Erfahrungen: An Stellen, wo vor Zeiten ein Bluterguss stattgefunden hat, findet sich nicht selten das Hämatoidin, kleine, feuerrothe Krystalle rhombischen Systems (Fig. 20). Es wird wohl Niemand

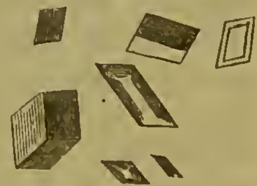


Fig. 20. Hämatoidinkrystalle (nach *Virchow*).

1) Waren nicht fast alle bisher betrachteten Veränderungen der Gewebe zugleich Ursache einer besondern Färbung oder Entfärbung der Gewebe? Auch durch Austrocknung, durch Runzelung, durch Verdichtung können der Lichtbrechungscoefficient und damit die optischen Eigenschaften der Gewebe geändert werden.

bezweifeln, dass dieses Hämatoidin ein Derivat des Blutfarbstoffes sei; indessen enthält es kein Eisen, wie Hämatin, und giebt mit kräftig oxydirenden Mitteln, z. B. concentrirter Schwefelsäure behandelt, die Spectralfarben. Nun braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass eben diese Eigenschaften, welche das Hämatoidin vom Blutfarbstoff unterscheiden, es dem Gallenfarbstoff annähern. Es wurde dadurch zum mindesten sehr wahrscheinlich, dass der Gallenfarbstoff als ein Abkömmling des Blutfarbstoffes angesehen werden müsse, und diese Wahrscheinlichkeit wurde zur Gewissheit, als *Valentiner* mit der Entdeckung hervortrat, dass man durch Chloroform aus der getrockneten und gepulverten Galle Hämatoidin extrahiren könne. In der That gewinnt man auf diese Weise einen krystallinischen Farbstoff, der sich beim ersten Anblick gar nicht vom Hämatoidin unterscheiden lässt. Dennoch hat sich die Beobachtung *Valentiner's* eine kleine Correctur gefallen lassen müssen. *Städeler* fand, dass sich der krystallinische Farbstoff der Galle (Bilirubin, $C_{32}H_{18}N_2O_6$) nicht blos durch eine unbedeutende Abweichung in den Krystallwinkeln, sondern auch durch einen Mehrgehalt von 2 At. Kohlenstoff von dem Hämatoidin ($C_{30}H_{18}N_2O_6$, *Robin*) unterscheide. Dieser Unterschied wird allerdings auch von *Städeler* für zu gering erachtet, um den Satz zu erschüttern, dass der Gallenfarbstoff aus Blutfarbstoff gebildet werde. Die alternden rothen Blutkörperchen verlieren ihren Farbstoff, dieser theilt sich dem Serum mit, wird von hier aus in die Leberzellen aufgenommen, in Gallenfarbstoff verwandelt und mit dem Kothe aus dem Körper entfernt. Vor dieser Entfernung aber macht er, namentlich bei längerem Verweilen in der Gallenblase, eine weitere Metamorphose in gelbe, grüne, braune und schwarze Nuancen durch, welche *Städeler* als Bilifuscin ($C_{32}H_{20}N_2O_8$), Biliverdin ($C_{32}H_{20}N_2O_{10}$), Biliprasin ($C_{32}H_{22}N_2O_{12}$) und Bilihumin bezeichnet. Man sieht, dass sich das Bilifuscin vom Bilirubin durch Mehrgehalt von 2 At. HO, das Biliverdin vom Bilifuscin durch Mehrgehalt von 2 At. O, das Biliprasin von Biliverdin wieder durch 2 At. Wasser mehr unterscheidet, während das Bilihumin ein schwarzer, unlöslicher, sehr hoch oxydirter Körper ist.

§ 56. Die eben mitgetheilte Farbenscala ist, wie bereits erwähnt, das Paradigma für den Gang aller übrigen Pigmentveränderungen, sowohl der physiologischen, als der pathologischen. Die ersteren, die ich nur hier im Vorübergehen berühre, kommen dadurch zu Stande, dass auch andere Zellen die Eigenschaft haben oder doch im höheren Lebensalter bekommen, wie die Leberzellen aufgelösten Blutfarbstoff dem Serum zu entziehen und in sich zu condensiren; so das Epithel der Chorioidea, das Rete Malpighi, gewisse Ganglienzellen. Eine besondere Erwähnung verdient nur das schwarze Lungenpigment. Ich habe bereits in einer Anmerkung auf S. 33 darauf aufmerksam gemacht, wie leicht kleine Theile vegetabilischer Kohle, namentlich Holzkohle, in der Lunge haften und dann zu Verwechselungen mit Pigmentkörpern Veranlassung geben können. Wir werden daher nicht abgeneigt sein, einen wenn auch kleinen Theil des Lungenpigmentes auf eingewanderte Kohle zu beziehen[1]. Diese Annahme wird dadurch gewiss nicht erschüttert, dass sich das Lungenpigment Reductionsmitteln gegenüber ausserordentlich beständig zeigt, was zum wenigsten auf einen starken Gehalt an reinem Kohlenstoff schliessen lässt. Auch die Beobachtung, dass das Lungenpigment gelegentlich in Zellen eingeschlossen vorkommt, kann

1) Vergl. Staubinhalationskrankheiten, Cap. »Lungen« (Anthracose).

nicht mehr gegen die Kohlenstaubtheorie geltend gemacht werden, seit man mit eigenen Augen gesehen hat, wie weiche Zellen, z. B. farblose Blutkörperchen, kleine feste Theilchen in ihr Protoplasma aufnehmen können. Trotz alledem kann nur ein Theil des Lungenpigments für eingewanderte Kohle gehalten werden, ein anderer Theil rührt unstreitig vom Blutfarbstoff her. Dies zeigt sich einerseits in der anatomischen Uebereinstimmung dieser und anderer Pigmentirungen, andererseits darin, dass das Lungenpigment ganz unter denselben Umständen (Hyperämie, Hämorrhagie) eine pathologische Vermehrung erfährt, unter denen andere Organe der Sitz von Pigmentbildung werden. Auch ist es durchaus glaublich, dass das Blutpigment an einem Orte, wo der Gasaustausch so ausserordentlich lebhaft ist, schneller als anderwärts der unvollkommenen Verbrennung zu thierischer Kohle anheimfallen werde.

§ 57. Wenden wir uns nun zu den pathologischen Chromatosen, so haben wir bereits in den einleitenden Bemerkungen angedeutet, dass die grosse Mehrzahl derselben infolge von örtlichen Störungen der Circulation auftritt. Diese Pigmentirungen sind ausserordentlich dauerhaften Charakters und zeigen daher nicht blos bestehende Hyperämien an, sondern bilden auch eine Art von Erinnerungszeichen, dass dieses oder jenes Organ, diese oder jene Stelle eines Organes, vor Zeiten einmal der Sitz einer Hyperämie gewesen ist. Dass übrigens nicht jede Hyperämie Pigmentbildung zurücklässt, versteht sich von selbst; man kann sogar die Behauptung aufstellen, dass dies nur diejenigen Hyperämien thun, wobei Blut extravasirt oder in den Gefässen zu dauerndem Stillstand gekommen ist. Wenn man erwägt, dass ganz abgesehen von der mässigen Hämorrhagie auch die acuten Entzündungen und nicht minder die Stauungshyperämien zu kleineren, aber desto zahlreicheren Extravasationen in das Capillargebiet führen, so wird man jene Behauptung an sich schon weniger kühn finden. Ihre eigentliche Rechtfertigung aber erhält sie durch die anatomischen Thatsachen.

Alle rein localen, d. h. nicht auf einer Dyskrasie beruhenden Pigmentirungen nehmen nachweisbar ihren Ausgang von grösseren oder kleineren Portionen vollkommen ruhenden Blutes. Gelegentlich sind es nur einige wenige Blutkörperchen, die nicht einmal vollkommen durch die Wandung der Gefässe hindurchgedrungen, sondern etwa in der Adventitia stecken geblieben sind, aber viel gewöhnlicher sind es kleine Streifen und Tröpfchen Blut oder gar grössere Blutklumpen, welche neben dem Gefäss im Parenchym liegen. Wir haben an dieser Stelle nicht einzutreten auf die mannigfaltigen Veränderungen, welche dergleichen in Ruhestand versetzte Blutportionen überhaupt erfahren können (Organisation, Vereiterung, einfache Auflösung und Resorption etc.), wir haben daraus nur das für die Pigmentirung wichtige Moment hervorzuheben, dass sich die rothen Blutscheiben allmählich entfärben und ihren Farbstoff in gelöster Form den benachbarten Geweben zur Verfügung stellen. Wir haben etwas Aehnliches bereits bei der Faulung des Blutes kennen gelernt. Daraus folgt, dass die Abgabe des Farbstoffes eine Erscheinung ist, welche nicht blos das plötzliche Absterben der Blutkörperchen begleitet, sondern auch diejenigen Metamorphosen einleitet, welche wie hier mehr zu einem allmähligen Untergange oder zur Fortexistenz in anderer Gestalt hinführen.

Anmerkung. Bei dieser Gelegenheit wollen wir mit einigen Worten des Falles gedenken, wo der Blutfarbstoff Pigmentkörper bildet, ohne die Blutkörperchen zu verlassen,

ich meine die sogenannten blutkörperchenhaltenden Zellen. Die Frage über die Entstehung dieser grossen, runden oder rundlichen Gebilde, welche in einer farblosen, homogenen Grundsubstanz eine Anzahl rother Blutkörperchen enthalten (Fig. 21. *a*), wurde früher für wichtiger gehalten als jetzt. Man glaubte durch dieses Beispiel die Lehre von der Zellenbildung durch Umhüllung stürzen zu können. Gegenwärtig hat sie jenes histogenetische Interesse eingebüsst. Es scheint, dass sich diese Körper nicht überall in gleicher Weise bilden. Bei stagnirendem Amphibienblut hatte ich mich überzeugt, dass Conglomerate von farbigen und farblos gewordenen Blutkörperchen den optischen Effect der blutkörperchenhaltenden Zellen vermitteln (Fig. 21. *b*). *Preyer* (Ueber amöboide Blutkörperchen, *Virchow's* Archiv XXX, 417) behauptete dagegen, dass der rothe Inhalt stagnirender Froschblutkörperchen in kleinern und grössern Tropfen austrete, welche dann von benachbarten amöboiden Zellen wie Zinnoberkörnchen oder sonstige sich darbietende feste Partikel einverleibt würden. Neuerdings hat der sorgfältige *Julius Arnold* die Sache in die Hand genommen (*Virch.* Arch. LVIII, pag. 203 ff.) und durch Beobachtung an lebenden Thieren bewiesen, dass in der That Gruppen von rothen Blutkörperchen, zu einem rundlichen Conglomerat vereinigt, die Grundlage von blutkörperchenhaltenden Zellen abgeben. An diesen Blutkörperchen vollzieht sich ein Process der Entfärbung mit vorläufig restirendem farblosem, feinkörnigem Stroma, ganz so wie ich ihn seiner Zeit beschrieben, aber irrthümlicherweise als eine Umwandlung in farblose Blutkörperchen gedeutet hatte. Der helle Saum, welcher im Beginne der Veränderungen das Conglomerat, später die entstandenen Pigmentkörper umschliesst, ist nichts anderes, als die vereinigten noch persistirenden Stromata der entfärbten Zellen.



Fig. 21. Blutkörperchenhaltende Zellen *a*. vom Menschen; *b*. vom Frosch. $^{1}/_{300}$.

§ 58. Ist der Blutfarbstoff aus den Körperchen ausgetreten, und hat er sich in die umgebenden Gewebe verbreitet, so zeigt es sich, dass nicht alle Gewebsbestandtheile gleichmässig empfänglich sind für den aufgedrungenen Pigmentkörper. Wir beobachten eine ganz ähnliche Wahlanziehung, wie sie von der Imprägnation todter Gewebe mit karminsaurem Ammoniak bekannt ist. Die Zellen ziehen den Farbstoff mächtiger an, als die Intercellularsubstanzen, homogene Membranen, elastische Fasern etc. Die Zellen erscheinen daher schon in diesem Stadium am intensivsten mit einem gelben oder braunen Farbenton gesättigt. Darin aber unterscheidet sich die Hämatin- von der Karminfärbung, dass nicht innerhalb der Zelle wiederum der Kern ein besonderes Anziehungscentrum für den Farbstoff abgiebt. Im Gegentheil, gerade die Kerne bleiben unberührt, so dass man sie namentlich später als farblose Scheiben inmitten des pigmentirten Protoplasmas wahrnehmen kann.

Auf das Stadium der diffusen Imbibition folgt dasjenige der körnigen oder krystallinischen Ausfällung des Pigmentkörpers. Auch dieser Erscheinung sind wir beim Brande bereits begegnet. Deshalb und weil sie nicht blos in den Gewebsbestandtheilen, sondern auch in der freien Flüssigkeit zwischen den Gewebsbestandtheilen auftritt, sind wir berechtigt, dieselbe als einen rein chemischen Vorgang anzusehen, der mit den Lebenseigenschaften der Theile Nichts zu thun hat. Es ist richtig, dass die krystallinischen Ausscheidungen (Hämatoidin), bei denen am wenigsten an eine Mitwirkung der Zellen gedacht werden könnte, häufiger in der freien Flüssigkeit als in den Zellen gefunden werden; inzwischen hat man auch farbige Krystalle in den

Zellen entdeckt[1], und umgekehrt kommt das körnige Pigment, welches beiläufig gesagt so sehr der gewöhnlichere Befund ist, dass die Hämatoidinkrystalle als grosse Seltenheit betrachtet werden können, — das körnige Pigment kommt ebensogut ausserhalb als innerhalb der Zellen vor. Dasselbe besteht, wie bereits im Namen liegt, aus kleinsten gelben, braunen oder schwarzen (Melanin-) Körnchen, welche in Häufchen beisammen liegen und unter Umständen zu grösseren, mehr homogenen Klümpchen verschmelzen. Füllen sie das Protoplasma einer Zelle an, so wird der farblose Kern theils auf die Seite gedrängt, theils von allen Seiten umfasst, es sieht aus, als ob die pigmentirte Zelle eine runde Lücke oder ein Loch habe. Bei platten Zellen, wo der Kern von einer Wand zur andern reicht, erhält sich diese Form, wie das Beispiel des Chorioidealepithels lehrt, bei rundlichen Zellen wird schliesslich auch der Kern unsichtbar, und wir erhalten ein farbiges Körperchen, an welchem nur die äussere Form der Zelle noch erkennbar ist.



Fig. 22. Zellen in verschiedenen Stadien der Pigmentinfiltration *a.*, *b.*, *c.*, *e.*, aus einem Pigmentkrebs, *d.*, pigmentirtes Gefässepithel, ebendaher. 1/300.

§ 59. Dass die Function der Zellen unter dieser Infiltration wesentlich leide, ist darum nicht wahrscheinlich, weil man an vielen, selbst den lebenswichtigsten Elementen des Körpers theilweise Pigmentinfiltration beobachtet. Ich erinnere an gewisse Gruppen motorischer Ganglienzellen in den Hirnstielen, deren regelmässig zu constatirende Pigmentirung zu der Bezeichnung jener Gegend als Substantia nigra oder ferruginea Veranlassung gegeben hat. Im Allgemeinen aber kann diese Frage gerade bei den localen Pigmentirungen nicht wohl erörtert werden, weil es unthunlich ist, die Functionshemmungen, welche durch die Pigmentinfiltration verursacht werden, von denjenigen zu trennen, welche von den vorangegangenen örtlichen Leiden zurückgeblieben sind. Ungleich günstigere Chancen bieten uns hierzu gewisse dyskrasische Pigmentinfiltrationen. Wir sehen von der Melanämie ab, welche insofern als Dyskrasie bezeichnet werden kann, als ein örtlich, namentlich in der Milz, entstandenes schwarzes Pigment von hier aus in das Blut gelangt und eine Zeitlang einen abnormen Mischungsbestandtheil desselben bildet. Wenn die Ablagerung dieses Pigmentes in den Gehirncapillaren schwere Störungen veranlasst, so sind das Störungen, welche auch durch anderweitige Obturation dieser Gefässe veranlasst worden wären, und können nicht dem Pigment als solchem zur Last gelegt werden. Auch jenes Excediren der normalen Färbung der Haut, welches *Addison* von einer Affection der Nebennieren ableiten will, ist wegen des grossen Dunkels, welches den ganzen Process annoch umgiebt, hier nicht heranzuziehen. Dagegen zeigt uns die Geschichte des Pigmentsarcoms (s. path. Neub.), dass es krankhafte Dispositionen des Blutes giebt, bei welchen an den verschiedensten Puncten des Körpers massenhafte Zellenbildungen stattfinden und die neugebildeten Zellen sich ganz oder theilweise mit körnigem, schwarzem oder braunem Pigment anfüllen. Der Mechanismus dieser Färbung ist der gleiche, wie bei den Zellen des Rete Malpighi, dem Chorioidealepithel etc. Auch sind es gerade die Chorioidea und die äussere Haut, von welchen in der Regel die Entwickelung des ersten melanotischen Tumors ausgeht. Die Zellen beziehen den

---

1) Neuerdings wieder *Jul. Arnold* l. c.

diffusen Farbstoff aus der Ernährungsflüssigkeit, nach *O. Weber* allerdings auch aus capillaren Hämorrhagien, welche die Veränderung begleiten können. Dem sei nun, wie ihm wolle, so ist vom Stadium der diffusen Imbibition an der Gang der Pigmentirung hier wie überall. Der Farbstoff condensirt sich und fällt aus. Aus den farblosen Sarcomzellen sind pigmentirte Sarcomzellen geworden. Dass aber diese pigmentirten Sarcomzellen nach wie vor ihre höchst verderblichen Lebenseigenschaften haben und zum Schaden des Organismus geltend machen, wird Niemand läugnen. Es ist meines Erachtens unzulässig, von einer Pigmentumwandlung in dem Sinne zu sprechen, wie von der Fettumwandlung. Denn wenn wir auch die Beobachtung machen, dass in dem abgestreiften Safte melanotischer Geschwülste unzählige feine Farbstoffpartikeln und daneben solche Zellen vorkommen, wo die Farbstoffkörnchen in tanzender Bewegung begriffen sind und sich unter unseren Augen von der Zelle ablösen, so können wir hierin nur einen Zerfall sehen, wie ihn schliesslich alle Sarcomzellen erfahren, und die zahlreichen Fettkörnchen, welche zwischen den Farbstoffkörnchen gesehen werden, aber freilich von ihnen schwer zu unterscheiden sind, machen es wahrscheinlich, dass es sich um eine fettige Metamorphose handelt.

§ 60. Neben dem Hämatin muss auch der Farbstoff der Galle als Quelle abnormer Pigmentirung genannt werden. Wenn wir indessen zu der Annahme berechtigt waren, dass der Gallenfarbstoff aus Blutfarbstoff hervorgeht, so darf auch die gallige Pigmentirung nur als eine Unterabtheilung der blutigen angesehen werden. Wir treffen dieselbe ausschliesslich in den gallebereitenden und galleabführenden Organen. Es sei denn, dass wir die Gelbsucht (Icterus) als Pigmentinfiltration gelten lassen wollen. Beim Icterus ist mit der gesammten Galle auch der Gallenfarbstoff aus den Gallenwegen in das Blut resorbirt worden, und die Folge davon ist, dass, so lange dieser Zustand anhält, sämmtliche Gewebe des Körpers, soweit die Ernährungsflüssigkeit reicht, einen gelben Farbenton annehmen. Niemals aber oder doch nur sehr ausnahmsweise kommt es zur Ausscheidung festen Gallenpigmentes, die Pigmentimbibition wird nicht zur Pigmentinfiltration. Letztere kommt, wie bereits mitgetheilt wurde, nur in der Leber und in den Gallenwegen vor. *Virchow* fand in den Epithelien der Gallenblase krystallinische Ausscheidungen von Bilifulvin, und körniges Gallenpigment von gelben, braunen, besonders aber schwarzen Nuancen wird in den Leberzellen gefunden, nicht blos wenn der Abfluss der Galle, sondern auch wenn der Abfluss des Blutes aus den Lebervenen gehindert oder beeinträchtigt ist. Auch hier kann gleichzeitig eine Atrophie der pigmentirten Zellen eintreten, aber auch hier ist es nicht erlaubt, die Pigmentinfiltration als Ursache der Atrophie anzusehen, wie es sich aus der Geschichte der pigmentirten Muscatnussleber, der Cirrhose etc. ergeben wird.

d. *Die Fettinfiltration.*

§ 61. Das letzte Glied unserer Gruppe und der passiven Gewebsveränderungen überhaupt ist die Fettinfiltration: nicht zu verwechseln mit jener fettigen Umwandlung, welche wir unter den Involutionszuständen der Gewebe bereits kennen gelernt haben. Während dort die Fetttropfen als Vorboten des nahenden Zerfalles erschienen, sind sie hier nichts Anderes, als ein im schlimmsten Falle überflüssiger Bestandtheil der Zelle; während sie dort als ein Zersetzungsproduct des Zellenleibes

erschienen, sind sie hier eine von aussen zugeführte und in dem Protoplasma festgehaltene, also recht eigentlich infiltrirte Substanz. Dem entsprechend ist auch das anatomische Bild der Fettinfiltration ein durchaus anderes, als das der Fettumwandlung. Beide kommen nur in dem Puncte überein, dass überhaupt kleinste Fetttröpfchen im Innern des Zellenprotoplasmas erscheinen. Während aber bei der Fettmetamorphose diese Fetttröpfchen immer zahlreicher werden, ohne jemals zu grösseren Tropfen zusammenzufliessen, haben wir hier das Schauspiel einer wahren



Fig. 23. Fettinfiltrirte Leberzellen. 1/300.

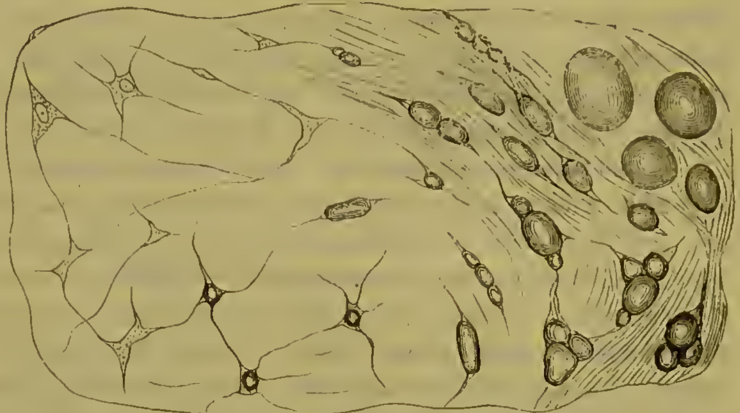


Fig. 24. Fettinfiltration des Bindegewebes. 1/300.

Fettzellenbildung (Fig. 23 u. 24). Selten sieht man mehr als zwei, höchstens drei isolirte Tröpfchen in einer Zelle, und auch diese beeilen sich — wenn der Ausdruck erlaubt ist — zu einem einzigen grossen Tropfen zusammenzufliessen. Das Protoplasma mit dem Kerne wird in ähnlicher Weise zur Seite gedrängt, wie wir das bei der colloiden Entartung sahen. Je grösser der Fetttropfen wird — und er erreicht namentlich in den Fettzellen des Lipoms eine sehr ansehnliche Grösse — desto schwieriger wird es, sich von der Anwesenheit gewisser Ueberreste des Protoplasmas und des Kernes zu überzeugen. Dennoch ist es nicht erlaubt, an ihrem Vorhandensein überhaupt zu zweifeln, da bei eintretender Resorption des Fettes auch die Kerne regelmässig wieder zum Vorschein kommen (Fig. 25). Ebensowenig kann die Function der fettig infiltrirten Zellen als vollkommen erloschen angesehen werden. Wir wissen, dass eine Leber, deren Zellen sämmtlich die in Rede stehenden Umwandlungen erfahren haben, dennoch Galle liefert, wenn dieselbe auch weder reichlich, noch concentrirt, noch gehörig braun genannt werden kann. Die Function ist beeinträchtigt, aber auch in den hochgradigsten Fällen nicht gleich null. Dass nach der Wiederentfernung des Infiltrats, welche, wie bereits erwähnt, durchaus und überall im Bereiche der Möglichkeit liegt, mit der alten Form auch die alte Function der Zellen wiederkehrt, braucht nicht erst gesagt zu werden.



Fig. 25. Atrophisches Fettgewebe.

§ 62. Welche Eigenthümlichkeiten es sind, die das Zellenprotoplasma im Allgemeinen und das Protoplasma gewisser Zellen im Besonderen zum Fettdepot quali-

ficiren, ist nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Dass die Anwesenheit von glycocholsaurem und taurocholsaurem Natron thierische Gewebe der Fettinfiltration besonders zugänglich macht, ist theils durch Versuche bewiesen, theils lehrt es die Erfahrung, insofern das ganze Strombett der Galle, von den Intercellulargängen des Leberparenchyms bis zum Dickdarme hin, von dem Phänomen der Fettinfiltration begleitet ist. Gleichwohl kann die Benetzung der Galle nur als ein Factor bei dem Zustandekommen der Infiltration angesehen werden. Ein zweiter ist, dass dem betreffenden Gewebe Fett in feinvertheiltem Zustande aus der Nachbarschaft zu Gebote stehe. Woher dieses Fett kommt, ist zwar für die Oekonomie des ganzen Organismus eine Lebensfrage, für den Vorgang selbst ist es gleichgültig. Wir sehen daher im Darme den Speisebrei das Fett liefern, die Leberzellen nehmen es aus dem Blutserum auf, und die Gallengangsepithelien aus der Galle selbst, wie *Virchow* gezeigt hat.

Nach alledem können wir gewiss nicht zweifeln, dass Tränkung mit Galle ein ungemein wichtiges Moment bei der Fettinfiltration abgiebt. Ausser den Leberzellen und den Epithelien der Gallenwege und des Darmes sind aber auch andere Zellen des Organismus für die Fettinfiltration disponirt, vor allen die Zellen des areolären Bindegewebes, welches durch diese Umwandlung zu Fettgewebe wird. Das subcutane oder subseröse Bindegewebe steht in dieser Beziehung obenan, dann folgt das interstitielle Bindegewebe der Muskeln, vorzüglich derjenigen, welche wenig leisten oder gar in pathologischen Ruhestand versetzt sind (Unbeweglichkeit der Gelenke, Lähmungen), endlich das subfasciale, subsynoviale und submucöse Bindegewebe.

§ 63. Alle diese Dispositionen machen sich namentlich dann geltend, wenn das Blut mehr als gewöhnliche Quantitäten feinvertheilten Fettes führt, wenn eine Fettdyskrasie besteht. Wir erkennen eine solche daran, dass das Serum trübe, opalisirend, weisslich ist. Mikroskopisch erkennt man entweder grössere Fettpartikelchen, oder die Emulsion ist so fein, dass man auch bei starken Vergrösserungen Nichts erkennt. Durch Schütteln mit Aether kann man jedoch jedes derartige Serum klären. Lässt man es stehen, so scheidet sich das Fett als Rahm an der Oberfläche aus.

Man findet das Serum lacteum etwa drei Stunden nach jeder Mahlzeit, und es ist daher nicht zu verwundern, wenn Personen, welche viel und reichlich essen, Fettinfiltrationen des Bindegewebes bekommen (Fettleibigkeit, Obesitas, Polysarcie). Nächstdem häuft sich erfahrungsgemäss das Fett im Blute solcher Personen, welche viel Branntwein trinken, bei Lungenkranken, wo das genossene und ins Blut gelangte Fett nicht ganz verbrennt. In diesen beiden Fällen ist die Leber das Hauptdepot des überschüssigen Fettes. Es kommen auch Fettmetastasen vor, Krankheiten, wo das Fett an der einen Seite resorbirt wird, um an einer anderen deponirt zu werden. Die Lungentuberculose ist nicht selten von einer solchen Fettmetastase von dem Panniculus adiposus nach der Leber begleitet; da man aber hierbei auch an eine mangelhafte Oxydation denken könnte, so sind solche Fälle von grösserer Wichtigkeit, wo diese Fettmetastase geradezu das Wesen der Krankheit ausmacht oder die Erkrankung eines anderen Organes, als die Lunge, begleitet, wie ich es in einem Falle bei einer 27jährigen, sehr fettleibigen Frau beobachtet habe, wo während einer binnen 14 Tagen tödtlich verlaufenden, mit hochgradigem Fieber verbundenen Rachendiphtheritis das Fett von einem Ort zum andern geschafft worden war.

II. Die pathologische Neubildung.

I. Allgemeines.

§ 64. Den naturgemässen Gegensatz zu den bisher betrachteten Veränderungen der Gewebe bildet die pathologische Neubildung. So nennen wir jede das normale Maass überschreitende Production von Gewebsbestandtheilen. Die verschiedenen Formen der pathologischen Neubildungen sind sowohl für das Organ, in welchem sie ihren Sitz haben, als für den Organismus als Ganzes von ausserordentlich verschiedenem Werth. Wenn wir bei den regressiven Metamorphosen überall eine gewisse Einbusse an physiologischer Leistungsfähigkeit constatiren konnten, so sind wir gegenüber den Neubildungen nicht in einer ähnlichen Lage; am wenigsten kann von einer durchgängigen Erhöhung der Leistungsfähigkeit die Rede sein, wie man etwa aus dem Gegensatze vermuthen könnte, höchstens von einer Abänderung derselben, und damit ist nicht viel gesagt. Um aber von vorn herein die rechte Basis für Verständniss und Auffassung der pathologischen Neubildung zu gewinnen, ist es ebenso erspriesslich als den Grundsätzen moderner Pathologie entsprechend, wenn wir zunächst den Versuch machen, dieselbe als eine Ausschreitung der physiologischen Neubildung, d. h. der normalen Ernährung und des normalen Wachsthums der Organe anzusehen. Ein kurzer historischer Rückblick lehrt, dass man dieses Princip zwar immer vor Augen gehabt, es aber bis jetzt noch nicht mit Strenge und Consequenz durchgeführt hat.

§ 65. Ich will nicht weiter zurückgehen als bis auf *J. Hunter*. In seiner berühmten Schrift: Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schusswunden (übersetzt von *Hebenstreit* 1797) entwickelte dieser Autor die Ansicht, dass ein Erguss plastischer Lymphe der erste Ausgangspunkt jeder pathologischen Neubildung sei. Die Plasticität als eine dem Ergusse innewohnende Kraft bestimmt denselben zu allerhand Gewebsproductionen aus sich heraus. Das erste, was in allen Fällen zur Entwickelung kommt, ist ein eigenes Blutgefässsystem; dieses ist sofort für die weiteren Vorgänge verantwortlich, liefert neue Quantitäten plastischer Lymphe etc. In solchen Vorstellungen, welche übrigens durch die sorgfältigsten Beobachtungen gestützt werden, spricht sich nicht undeutlich die Ueberzeugung aus, dass die Neubildung etwas dem Organismus Fremdes, Aufgedrungenes oder, um

ein Schlagwort zu gebrauchen, ein Parasit sei. *Hunter* kam dazu hauptsächlich durch die Vergleichung der pathologischen Neubildung mit der Entwickelung des Hühnchens im bebrüteten Ei. Er kannte die Zelle nicht und hielt das Punctum saliens, also die Anlage des Herzens, für den Anfang der Entwickelungsgeschichte.

Die Entdeckung der Zelle und die bald erfolgte Wahrnehmung, dass auch im Embryo vor der Entstehung des Herzens schon Zellen vorhanden sind, musste nothwendigerweise modificirend auf die *Hunter*'sche Theorie einwirken. Die Gefässbildung erschien als etwas Secundäres, und als man gar die Gewissheit erlangte, dass abgesehen von jener ersten Anlage des Gefässsystems jede Gefässbildung nur eine Erweiterung der bereits bestehenden Blutbahn sei, fiel mit dem »eigenen Gefässsystem« der Neubildungen auch ein guter Theil ihres persönlichen Wesens dahin. Man fragte überhaupt nicht mehr: wie entstehen Neubildungen, sondern wie entstehen Zellen? Aber auch bei dieser Fragestellung wiederholte sich dieselbe Alternative, welche man soeben mit Rücksicht auf die Gefässe discutirt hatte. Es wurden nämlich zunächst solche Theorien geschaffen, welche die Zelle spontan erscheinen liessen. Die plastische Lymphe oder vielmehr die Plasticität der Lymphe blieb nach wie vor die Erzeugerin der Gewebe. Sie wurde jetzt als Cytoblastem oder kurzweg als Blastem bezeichnet.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich die eine oder die andere dieser Theorien ausführlich erörtern. Deshalb genüge die Andeutung, dass man anfangs sehr absolut auftrat. Eine Exsudation des Plasma sanguinis lieferte überall das Blastem. Dann sollten sich in der puren Flüssigkeit erst feine Körnchen bilden, diese sollten zu Kernkörperchen, weiterhin zum Kern und endlich zur Zelle zusammentreten. Später wurde man vorsichtiger und knüpfte die Möglichkeit der Zellenproduction an die Bedingung, dass in dem Blastem wenigstens die Elementarkörnchen präformirt sein müssten. Wir können überhaupt nicht verkennen, dass eine Zeit der Uebergangs- und Mischtheorien endlich zu der von *Virchow* aufgestellten Thesis überleitete: Omnis cellula e cellula. Wo immer Zellen im Organismus auftreten, sind sie die Abkömmlinge anderer Zellen, welche nicht mehr sind; sie sind die Erben der Existenz, wenn auch nicht immer der Eigenthümlichkeiten und Lebenseigenschaften jener. Hiermit war die Frage nach der Entstehung der Zellen in einer Weise beantwortet, welche die Antwort auch heute noch als eine sichere Errungenschaft der Wissenschaft erscheinen lässt. Auch die Zellen, welche wir in den pathologischen Neoplasmen finden, sind durch Theilung von präexistirenden Zellen entstanden. Es fragt sich nur, welcher Zellen? *Virchow*, dessen Autorität auf diesem Gebiete ein volles Decennium hindurch maassgebend wurde, entwickelte die Ansicht, dass die Zellen an Ort und Stelle der Neubildung sich durch Theilung vermehrten, dass mithin die neugebildeten Gewebe eine gewisse Summe normaler Bestandtheile des Körpers substituirten. Dagegen verdanken wir *Cohnheim* den sichern Nachweis, dass eine Auswanderung farbloser Blutzellen aus den Gefässen, also eine plastische Exsudation im eigentlichsten Sinne des Wortes, das Material für die pathologische Neubildung liefern könne. Auch diese Zellen sind natürlich Theilungsproducte, die Mutterzellen aber befinden sich entfernt vom Orte der Neubildung, im Blute, in der Milz, in den Lymphdrüsen. Freilich ist hiermit die Möglichkeit einer Neubildung an Ort und Stelle nicht ausgeschlossen, vielmehr scheinen die neueren Untersuchungen über Entzündung darzuthun, dass neben der Auswanderung unzweifelhaft eine Theilung der ausgewanderten Zellen und in gewissen Grenzen auch der an Ort und Stelle präformirten Zellen vorkommt.

§ 66. Diesen Studien über die fundamentalen Vorgänge zu Liebe hat man einstweilen eine sorgfältigere Vergleichung der pathologischen mit der normalen Neubildung vernachlässigt. Wir werden unsererseits weiter unten nach Kräften bemüht sein, diesem Mangel abzuhelfen, vor der Hand aber müssen wir ebenfalls noch einige allgemeine Erörterungen folgen lassen. Insbesondere wollen wir nicht bei der Versicherung stehen bleiben, dass Zellen aus Zellen hervorgehen, sondern das histologische Detail dieses Vorganges genauer ins Auge fassen. Die Zellen des ausgebildeten Organismus haben so mannichfaltige, mit ihrer physiologischen Leistung zusammenhängende Abänderungen der ursprünglichen Zellengestalt, des kernführenden Protoplasmaklümpchens erfahren, dass man fast in jedem Gewebe ein anderes Anfangsglied der productiven Reihe zu gewärtigen hat. Doch lässt sich nicht verkennen, dass einige überall wiederkehrende Züge vorhanden sind, nach welchen recht wohl ein Umrissbild der Zellennenbildung entworfen werden kann.

D a s s s i c h d i e A n z a h l d e r K e r n e v e r m e h r t, ist eine Erscheinung, welche bei keiner Zellenbildung vermisst wird. Dass diese Vermehrung m e i s t e n s durch eine T h e i l u n g des ursprünglichen, einfachen Zellenkernes verursacht wird, ist im höchsten Grade wahrscheinlich. Zu oft ist diese Kerntheilung gesehen worden, unzählige Mal ist genau beschrieben worden, wie sich dabei der Kern in die Länge zieht, in der Mitte einschnürt, sanduhrförmig oder eingekerbt erscheint, bis sich endlich die Verbindung beider Kerne löst und nun zwei Kerne statt eines vorhanden sind (Fig. 26). Auch das Kernkörperchen scheint sich gelegentlich an den Vorgängen zu betheiligen. An den grossen bläschenförmigen Kernen der Krebszellen, wo man das Verhalten des Nucleolus deutlich verfolgen kann, sind häufig eingekerbte, biscuitförmige und doppelte Nucleoli beobachtet worden. Trotz alledem kann man nicht in Abrede stellen, dass die Kerntheilung verhältnissmässig selten g e s e h e n wird. Der Grund liegt wohl in der ausserordentlichen Schnelligkeit, mit welcher die Theilung geschieht. Nach allen Autoren, welche das Glück hatten, an lebensfrischen Zellen die Kerntheilung vor sich gehen zu sehen, ist diese das Werk weniger Secunden. Dazu kommt, dass sie mehrmals anfangen und wieder zurückgehen kann; in diesem Falle gleicht sich die entstandene Einkerbung wieder aus, bis sie plötzlich einmal durchgeführt wird, wie eine Arbeit, zu der wiederholte Kraftanstrengungen erforderlich sind. Das Gleiche wiederholt sich später bei der Theilung der Zelle, und wir müssen uns hier wie dort an den Ausspruch eines berühmten Naturforschers halten, dass eine positive Beobachtung mehr wiegt, als noch so viele negative. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass die Vermehrung der Kerne stets durch eine Theilung der vorhandenen geschähe. Es ist vielmehr mit völliger Bestimmtheit auszusprechen, dass das Erscheinen eines neuen Kernes neben dem alten auch durch Differenzirung aus dem Protoplasma bedingt sein kann. Dies kommt vor sowohl bei der endogenen Entstehung der Zellen als bei derjenigen durch Knospung, wie wir theils in § 68, theils bei späteren Betrachtungen über das Epithelwachsthum erläutern werden, welche das Capitel über Carcinome einleiten sollen.


Fig. 26. Zellen mit Kerntheilung. Aus einem Carcinom.

§ 67. Ein anderes Phänomen, welches mit der Kerntheilung in der Regel Hand in Hand geht, ist die Vermehrung des Protoplasmas der Zelle. Abgesehen davon,

dass es schon an sich nicht recht vorstellbar wäre, wie ohne eine entsprechende Volumszunahme der einzelnen Zelle aus ihr eine nahezu doppelt so grosse Quantität von Substanz hervorgehen könne, so ist auch die Volumszunahme so oft der Gegenstand mikroskopischer Beobachtung gewesen, dass darüber kein Zweifel bestehen kann.

Kerntheilung und Vermehrung des Protoplasmas bilden daher zusammen das erste Stadium der Zellenzeugung. Es kommt vor, dass ein weiteres Stadium überhaupt gar nicht erreicht wird, dass es bei einer wiederholten Multiplication der Kerne und Vermehrung des Protoplasmas einer Zelle sein Bewenden hat. Dies führt zu jener eigenthümlichen Formation, welche unter dem Namen der Myeloplâques oder Cellules à noyeaux multiples von *Robin* beschrieben worden ist. Es sind verhältnissmässig grosse, einfach contourirte Schollen einer sehr feinkörnigen, schwach lichtbrechenden Substanz, in welcher zahlreiche (bis 20 und 30), runde, mit Kernkörperchen ausgestattete Kerne eingebettet sind. Die äussere Gestalt dieser Bildungen variirt sehr. Dieselbe ist offenbar an kein bestimmtes Formengesetz gebunden, sondern abhängig von der Form des Hohlraumes, als dessen Ausfüllung sie erscheinen. Nur wo die Riesenzellen (*Virchow*) in ganz weiches, nachgiebiges Gewebe eingebettet



Fig. 27. Riesenzellen. *a.* rundliche (*Virchow*). *b.* mit Ausläufern; aus einer Muskelgeschwulst (*Billroth*).

sind, ist eine annähernd kugelige oder wenigstens rundliche Gestalt die Regel (Fig. 27. *a*); in Geweben mit faseriger Structur sind die Riesenzellen an ihrer Peripherie mit Ausläufern besetzt, welche als die Fortsetzungen des plasmatischen, die Zellen vergrössernden Ergusses in die Zwischenräume der Fibrillen anzusehen sind. Am instructivsten für dies Verhältniss ist eine von *Billroth* herrührende Beobachtung, wo die Riesenzellen in der beschriebenen Weise aus den zelligen Elementen der Muskelfasern hervorgingen. An der Grenze der hierdurch wenigstens mit verursachten Geschwulst konnte *Billroth* deutlich eine Anschwellung der Muskelfasern unter gleichzeitigem Auseinanderweichen der Fibrillen constatiren. Die isolirten Riesenzellen zeigten die (Fig. 27. *b*) wiedergegebenen Formen. Aehnliches beobachtete ich bei einer Bindegewebsneubildung in der weissen Substanz des Gehirnes. Festzuhalten ist, dass jede Riesenzelle in der That aus einem ursprünglich vorhandenen zelligen Elemente hervorgegangen ist; über das »Wie« dieses Hervorgehens sind die Acten noch nicht geschlossen.[1]

---

1) Dr. *Ziegler* (z. Z. erster Assistent am pathologischen Institute zur Würzburg) hat Beobachtungen veröffentlicht, welche diesen Gegenstand betreffen. Danach bilden sich in einer

§ 68. Die zweite Phase der Zellenbildung ist die Theilung des Zellenleibes selbst. Jeder der neugebildeten Kerne wirkt als besonderes Anziehungscentrum auf das ihm zunächst befindliche Protoplasma, und wenn diese Anziehung die Folge hat, dass sich rings um den Kern eine gewisse Quantität des Protoplasmas auch räumlich abgrenzt, so sagen wir: die Zelle theilt sich.

Das mikroskopische Bild, welches die erwähnte räumliche Abgrenzung des Protoplasmas gewährt, ist nicht immer das gleiche. Der Hauptunterschied wird durch die grössere oder geringere Festigkeit bewirkt, welche die peripherische Begrenzungsschicht der producirenden Zelle erlangt hat. Diese Begrenzungsschicht ist bei den meisten Zellen äusserst zart, eine »physikalische Membran«, wie sie überall die Grenze zweier Flüssigkeiten bildet, welche sich nicht mit einander mischen. Je grösser und älter die Zellen werden, desto deutlicher tritt an ihnen eine farblose, homogene, stark lichtbrechende, doppeltcontourirte Haut, eine Zellenmembran im älteren Sinne des Wortes hervor.[1]

Die physiologische, das Wachsthum des Organismus begleitende oder verursachende Zellenbildung scheint sich ausschliesslich nur an solchen Zellen zu vollziehen, die gar keine oder doch nur eine äusserst zarte physikalische Hülle besitzen. Unter diesen Verhältnissen erscheint der Process der Zellentheilung wie die Kerntheilung als Ein- und Abschnürung des Zellenleibes (Fig. 28). Die Längsspaltung der quergestreiften Muskelfasern ist nur eine Variation der Abschnürung.



Fig. 28. Zellentheilung. *a.* aus einer üppig wuchernden Granulation. *b.* Theilung einer jungen quergestreiften Muskelfaser.

Zu dieser Zellentheilung durch Abschnürung fügt die pathologische Histologie noch zwei weitere Typen der Zellentheilung oder vielmehr durch Modificationen ihres anatomischen Bildes hinzu, die Zellenbildung im kernführenden Protoplasma und die endogene Zellenbildung.

§ 69. Die anatomischen Voraussetzungen für die erstere von beiden ist einerseits der absolute Mangel einer abgrenzenden Membran an der producirenden Zelle, andererseits eine massenhafte Anhäufung solcher durchaus nackten Zellenindividuen. Unter diesen Umständen nämlich scheint uns das Protoplasma der einen Zelle continuirlich in dasjenige der anderen überzugehen, die Grenzen der Zelle sind

relativ breiten und dünnen Schicht farbloser Blutkörperchen, welche nur vom Rande her ernährt wird, aus einzelnen dieser Elemente vielkernige Riesenzellen dadurch aus, dass dieselben das Protoplasma der zunächst gelegenen Zellen förmlich aufsaugen und nur eine dünne Randschicht (Zellenmembran) derselben übrig lassen, während sich gleichzeitig ihre eigenen Kerne durch Theilung vermehren. Ich habe schon früher die Entstehung von Riesenzellen aus den Endothelzellen des Netzes beobachtet und als einfache Vermehrung des Protoplasmas mit Kerntheilung beschrieben.

1) *M. Traube* hat eine chemische Erklärung dieses Vorganges darin gesucht, dass ein Eiweisskörper des Protoplasmas durch ein anderes *Graham*'sches Colloid (?), welches von aussen auf die Zelle einwirkt, gefällt werde. Mit dieser Annahme stimmen die von *Kühne* an Infusorien (Amöben) gemachten Erfahrungen nur unvollkommen überein. Dass die Membran infolge äusserer Reizung an der Oberfläche des Amöbenkörpers sichtbar wird, ist allerdings ausser Zweifel, nach *Kühne* sind aber die membranerzeugenden Reizungen nicht sowohl chemischer als physikalischer Natur (Elektricität, Temperaturschwankungen), und *Kühne* begnügt sich daher, die Membranbildung einfach als eine peripherische Gerinnung des Protoplasmas zu definiren.

unsichtbar, und dieses gilt selbstverständlich ebenso gut von den neuentstehenden Abgrenzungen. Theilen sich also diese Zellen, so würden wir die Theilung nur daraus ersehen können, dass zwei Kerne, welche aus der Theilung eines einfachen entstanden sind und darum ursprünglich dicht an einander liegen, ein wenig aus einander rücken. Was man thatsächlich sieht, sind nur die verschiedenen Stadien der Kerntheilung.



Fig. 29. Kernführendes Protoplasma. Bruchstück aus einer Granulation.

Es sind gerade die üppigsten Zellenwucherungen, Granulationen, weiche Krebse und Sarcome, bei welchen wir dieses kernführende Protoplasma finden. Von den vielkernigen Riesenzellen unterscheidet es sich einerseits durch die grössere Massenhaftigkeit der Ansammlung, andererseits durch das Verhalten gegen Reagentien. Während sich nämlich die Riesenzellen unter allen Umständen als untrennbares Ganzes verhalten, genügt ein kleiner Zusatz von Essigsäure, Chromsäure etc., um das kernführende Protoplasma in seine Elemente, die Zellen, zu verlegen. Sehr gewöhnlich sieht man dann an kleinen, von dem essigsauren Wasser umspülten Bruchstücken desselben, wie sich überall an der Peripherie die Zellen mit dunkeln Contouren ablösen, wie die dunkle Contourirung gerade so weicht reicht, als die Isolirung, und dann mit einer aus Kreissegmenten zusammengesetzten Linie die noch nicht getrennte Zellenmasse begrenzt (Fig. 29).

§ 70. Anlangend die endogene Zellenbildung, so ist dieselbe auch nur als eine modificirte Zellentheilung zu betrachten. Wird nämlich eine Zelle mit ausgebildeter Erhärtungsschicht, z. B. eine ältere Epithel- oder Krebszelle zur Production angeregt, so beschränkt sich der Process auf den inneren, nicht erhärteten Theil derselben. Hier kommt es zur Kernbildung und zwar in der Regel »neben« dem alten Kern, welcher zur Seite geschoben wird, weiter zur räumlichen Abgrenzung des Protoplasmas um die neu entstandenen Kerne. Dann aber hindert die resistente Zellenmembran das Auseinanderweichen der selbständig gewordenen Zellentheile, und wir erhalten mehr oder weniger charakteristisch das Bild einer Mutterzelle, welche eine Brut von Tochterzellen einschliesst (Fig. 30. *a*). Es versteht sich von selbst, dass die Tochterzellen kleiner sind als die Mutterzelle, sie sind immer rund und tragen in der Regel das Gepräge von Eiterkörperchen. Dabei ist es nicht nothwendig, dass sämmtliche durch Theilung entstandene Kerne auch zu Mittelpuncten jener Zellen werden; es bleiben sogar in der Regel einer oder mehrere derselben übrig, so dass die Meinung entstehen konnte, die ganze endogene Zellenbildung käme abseiten des Kernes durch eine kuglige Gliede-



Fig. 30. Endogene Zellenbildung. *a*. Entwicklung von Eiterkörperchen in Epithelien. *b*. Brutraumzellen.

rung des Protoplasmas mit Generatio aequivoca der Kerne zu Stande. Wirklich darf diese Frage zur Zeit noch nicht als erledigt angesehen werden.

Oft genug ist übrigens die endogene Zellenbildung nicht als Neubildung, sondern nur als eine Art von Verjüngung der alten Zelle oder, wenn man lieber will, eine Häutung aufzufassen. So namentlich bei den Epithelial- und festeren Drüsenkrebse, wo man in den starrgewordenen, alten Leibern einzelner grosser Zellen den kernkörperchenhaltenden Kern mit etwas Protoplasma ringsum abgelöst liegen sieht.

Ueber die Art und Weise, wie die endogenen Zellen frei werden, sind wir im Ganzen wohl unterrichtet. Zwei Wege sind möglich. Entweder nämlich löst sich der unbetheiligte Rest der mütterlichen Zelle in der umspülenden Flüssigkeit auf, und dann sind die endogenen Zellen eo ipso frei, oder — die endogene Zelle schlüpft aus. In letzterem Falle sammelt sich zunächst ein wenig Flüssigkeit rings um die Tochterzelle an; die Tochterzelle lockert sich in ihrem Lager und schlüpft mit Hülfe amöboider Bewegung aus. Ist dies geschehen, so erweitert sich der Hohlraum des mütterlichen Elementes nicht mehr. Wir haben den Eindruck, als ob, um mit *Virchow* zu reden, ein Loch mit dem Locheisen in die Zelle gemacht wäre (Fig. 30 *b*). Die alte Bezeichnung dieser Dinge als Bruträume oder Brutraumzellen können wir füglich unangetastet lassen, wenn auch *Virchow* bei ihrer Entdeckung und Benennung noch von der Ansicht ausging, dass zuerst die leeren Hohlräume in den Zellen und dann durch Generatio aequivoca die Zellen in den Hohlräumen entstünden.[1]

2. Die normale Ernährung und das normale Wachsthum als Vorbilder der Entzündung und Geschwulstbildung.

§ 71. Schreiten wir nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen zur Eintheilung der Neubildungsprocesse, so bietet uns die histologische Beschaffenheit allein keine ausreichenden Anhaltspuncte dar; wir müssen zu einem allgemeineren Principe unsere Zuflucht nehmen, und wir finden ein solches, indem wir uns, wie oben bereits angedeutet wurde, zu dem Versuche entschliessen, die Erscheinungen der pathologischen Neubildung sorgfältig mit denjenigen der physiologischen zu vergleichen. Wir werden dann zu dem Schluss gelangen, dass im Allgemeinen die Entzündung als ein localer Excess der Ernährung, die Geschwulstbildung als ein localer Excess des Wachsthums anzusehen ist, dass sich aber alle übrigen etwa noch mit besonderen Namen belegten, klinisch oder anatomisch individualisirten Neubildungsprocesse in und zwischen diese beiden Hauptkategorien einreihen lassen.

Wir wollen davon ausgehen, dass es eine Zeit giebt, in welcher Ernährung und Wachsthum noch wenig unterschiedene Functionen des thierischen Leibes darstellen, wo sich die Ernährung in der fortgesetzten Erzeugung embryonaler Bildungszellen bethätigt, welche in ununterbrochener Anhäufung Keimhaut und Fruchthof bilden.

---

1) *Volkmann* und *Steudener* haben zu bedenken gegeben, ob nicht ein Umfassen der einen Zelle durch den weichen Leib einer Nachbarin das Bild einer endogenen Zellenbildung vortäuschen könne. Dies muss bis zu einem gewissen Grade insbesondere für die epithelioiden Krebszellen zugegeben werden, doch glaube ich nicht, dass durch einen solchen doch vermeidlichen Beobachtungsfehler die ganze Lehre von der endogenen Zellenbildung in Frage gezogen werden darf.

Die Sonderung der Keimhaut in drei Blätter, welche zunächst erfolgt, ist in neuester Zeit mehrfach discutirt worden. Soviel erscheint sicher, dass im Allgemeinen aus dem oberen Blatt die Organe der Bewegung und Empfindung, aus dem unteren Blatte die Organe der Respiration und Digestion hervorgehen, während das mittlere Blatt für die Blutgefässe und Bindegewebe bestimmt ist. Nach der Anschauung von *His* aber, welcher sich eine Arbeit *Waldeyer's* einigermassen anschliesst, träte schon bei dieser ersten Theilung ein durchgreifender Gegensatz hervor zwischen den beiden äusseren, eigentlich organopöetischen Keimblättern, welche zusammen als Neuroblast bezeichnet werden, und dem mittleren Keimblatt, dem Hämoblasten, welches nicht, wie man bisher annahm, durch Abspaltung vom unteren Keimblatt, sondern durch ein selbständiges Hineinwachsen vom Rande der Keimscheibe her erzeugt werde. Es wäre in der That sehr interessant, wenn die Selbständigkeit von Blutgefässen und Parenchym, von Ernährendem und Ernährtem, selbst bis in diese Vorstadien der Entwickelung hinanfreichte. Dass sie mit der Ausbildung des ersten Blutgefässsystems, der Area vasculosa, da ist und in der ganzen ferneren Entwickelung des Individuums eine grosse Rolle spielt, ist unzweifelhaft. Sobald von nun an irgendwo ein neues Organ sich aus dem Keimzellencontinuum herausdifferenzirt hat, sobald man an einer gewissen Anhäufung der specifischen Elemente bemerkt, dass ein Muskel, ein Nerv, eine Drüse etc. in der Bildung begriffen ist, schickt auch schon das Gefässsystem einen schlingenförmigen Ausläufer hinein und legt gewissermassen im Namen des Ganzen Beschlag auf die neue Acquisition. Dabei wächst jede neue Gefässschlinge aus einer schon bestehenden hervor, so dass stets die Einheit und Selbständigkeit des genannten Systems gewahrt bleibt. Auch für das spätere Wachsthum bleibt dieses Gesetz unverändert und tritt am ausgewachsenen Organismus wiederum in Kraft, wenn eine pathologische Neubildung dazu Gelegenheit bietet.

§ 72. Wir wollen fortan das Blutgefässsystem zusammt dem Bindegewebe als intermediären Ernährungsapparat bezeichnen und ihn als Ganzes demjenigen gegenüberstellen, was durch ihn ernährt und mit dem zum Wachsthum nothwendigen Material versorgt wird. Ehe wir indessen seine Functionen in diesen beiden Richtungen untersuchen, wollen wir vorher noch einen Blick auf das anatomische Bild desselben werfen, wie es sich im ausgewachsenen Organismus darstellt.

Der vornehmste Bestandtheil desselben ist unstreitig das Blut, demnächst die Gefässe, in welche das Blut eingeschlossen ist. Wir rechnen zu den Blutgefässen das Herz, die Arterien, die Venen und die Capillargefässe. Die Wandungen der Blutgefässe sind mannigfaltig zusammengesetzt, als ein nie fehlender und darum wichtiger Structurtheil muss das Endothelrohr angesehen werden. Dieses aus länglich polygonalen, kernhaltigen Zellen gebildete Häutchen bildet die Grenze, jenseits deren wir das Parenchym im weiteren Sinne des Wortes anfangen lassen, mag dasselbe nun aus secernirenden Epithelzellen wie bei der Leber oder aus Bindegewebe mit Muskelfasern bestehen. Für die Capillargefässe, welche nur aus dem Endothelrohr bestehen, ist dieses Verhältniss von selbst einleuchtend, in Betreff der grösseren Gefässe und des Herzens müssen wir uns erinnern, dass ihre Wandungen jenseits des Endothelrohrs zusammengesetzte Organe repräsentiren, welche selbst wiederum der capillaren Vascularisation bedürfen.

§ 73. Der zweite Bestandtheil des intermediären Ernährungsapparates ist das Bindegewebe. Vom embryologischen Standpuncte ist als Bindegewebe derjenige

Rest von Keimgewebe zu bezeichnen, welcher zwischen den Blutgefässen einerseits und den functionirenden Geweben andererseits übrig bleibt. Je nachdem die Parenchyminseln des mittleren Keimblatts bei der Ausbildung der Organe mehr oder weniger vollständig verbraucht oder verdrängt werden, finden wir in der Zusammensetzung der Organe kleinere oder grössere Quantitäten von Bindegewebe. Es giebt Organe, an welchen der bindegewebige Antheil schwer darstellbar ist, z. B. Niere und Hoden; der Leberacinus scheint nur aus Capillargefässen und Leberzellen gebildet zu sein. Indessen lassen sich sowohl im Hoden, als im Nierenparenchym mit voller Sicherheit kleine Mengen ungeformten Bindegewebes nachweisen, und wo selbst diese fehlen, wie in dem Leberacinus, treten die Wandungen der Capillaren selbst in die Rolle des Bindegewebes ein. Denn die Zellen des Endothelrohrs und die Zellen des Bindegewebes sind von gleicher Dignität. Die plattenförmige Gestalt der ersteren, ihre mosaikartige, epithelioide Anordnung dürfen uns nicht beirren. Durch *Ranvier* ist auch an den Zellen des lockeren subcutanen Bindegewebes eine plattenförmige Gestalt entdeckt worden, woraus ersichtlich wird, dass die Bindegewebszellen überhaupt disponirt sind, in grösseren interfibrillären Lücken die Gestalt von zarten Lamellen anzunehmen. Zur vollen Evidenz aber geht die Uebereinstimmung der Bindegewebszellen und der Endothelien aus der Uebereinstimmung der formativen Leistungen hervor, deren beide bis zu einem gewissen Grade fähig sind, wie wir später sehen werden. Natürlich handelt es sich hier nur um die stabilen Zellen des Bindegewebes, die Bindegewebskörperchen *Virchow's*; auf die mobilen Zellen hat das Gesagte keine Anwendung.

So weit also die Blutgefässe reichen, so weit und noch weiter reicht auch das Bindegewebe. Es umgiebt die Blutgefässe mantelartig, setzt die Wandungen derselben in die Zwischenräume der organischen Structuren fort, und da die Blutgefässe alle unter sich zusammenhängen, so stellt das Blutgefässsystem zusammen mit dem Bindegewebe ein reichgegliedertes Gerüst dar, in welches die übrigen Formbestandtheile des Körpers eingesetzt sind. Kurz, die Verbreitung des Bindegewebes im Körper ist so gross, dass es schlechterdings unmöglich ist, an irgend einem Puncte einzuschneiden und das Bindegewebe nicht zu verletzen, nicht Bindegewebe an unzähligen Puncten der Schnittfläche anstehend zu haben.

§ 74. Dass der intermediäre Ernährungsapparat in erster Linie für die Zuführung derjenigen Stoffe zu den Organen des Körpers bestimmt ist, welche dieselben bei der Bethätigung ihres Stoffwechsels gebrauchen und zur Abführung desjenigen, was bei diesem Stoffwechsel als unbrauchbare Schlacke erzeugt wird, ist bekannt. Der arterielle Blutdruck treibt hierbei durch die feinsten Aeste der Arterien und durch die Capillargefässe jedes Theils ein gewisses Quantum von Serum sanguinis hinaus und stellt die darin enthaltenen Eiweisskörper und andere nützliche Substanzen den Organen zur Verfügung. Eine vom Centralnervensystem ausgehende Regulation bestimmt den Grad der Zusammenziehung für die mittlere Haut der kleineren Arterien und damit das Maass von Blut und Blutdruck, welches bei der Ernährung jedes einzelnen Organes zur Verwendung kommen soll. Als ein weiter rückwärts liegendes Moment in der Verkettung der Erscheinungen ist der physiologische Reiz anzusehen, welcher die Arbeit des Organes provocirt hat und welcher in vielen Fällen (bei den Reflexen) in einer directen Erregung des Organes durch ein physicalisch-mechanisches oder chemisches Agens besteht.

Wenn nun der Organismus irgendwo verletzt oder durch einen anderen hinreichend kräftigen, nicht mehr physiologischen Reiz getroffen wird, so hat dies für die zunächst betroffene Stelle einen quantitativen Excess der Ernährung zur Folge, welchen wir als Entzündungsprocess bezeichnen. Der Name bezieht sich zunächst auf die hervorragende Rolle, welche das Gefässsystem bei der Entzündung spielt. Die Capillaren füllen sich stärker als gewöhnlich, der Theil wird roth und heiss. Zugleich tritt eine Schwellung desselben ein, welche zum Theil ebenfalls auf Rechnung der Blutüberfüllung, zum Theil auf den statthabenden Austritt von Blutbestandtheilen in die Gewebe zu beziehen ist. Dasjenige, was die Gefässe verlässt und demnächst das Gewebe infiltrirt, das »entzündliche Exsudat«, ist aber ein mehr bleibendes, anatomisch darstellbares Product der Entzündung und wird uns deshalb und wegen seiner grossen Wichtigkeit für Verlauf und Ausgang der Entzündung in Folgendem vor allem interessiren.

§ 75. Dem Wachsthum und der Geschwulstbildung gegenüber haben wir einen schweren Stand, weil uns in dieser Richtung noch nicht hinreichende histologische Details zu Gebote stehen. Dass der »intermediäre Ernährungsapparat« für sein eigenes Wachsthum allein und ausschliesslich Sorge trägt, sei vorweg bemerkt. Wir werden weiter unten die einzelnen Momente dieses Wachsthums, die Bildung der Blutgefässe, des Bindegewebes und der lymphatischen Apparate näher ins Auge fassen, indem wir sie als die physiologischen Paradigmen der häufigsten und grossartigsten pathologischen Neoplasien aufstellen. Für die zusammengesetzten Organe bestimmen unabänderliche Wachsthumsgesetze den Antheil, welchen in den Wachsthumsvorgängen der intermediäre Ernährungsapparat einerseits und die specifischen, functionirenden Elemente andererseits haben. Wir unterscheiden demgemäss ein primäres und ein secundäres Wachsthum; jenes ist die Leistung des intermediären Ernährungsapparates, dieses eine Leistung der specifischen Elemente. Das primäre Wachsthum kann insofern als eine directe Fortsetzung der embryonalen Anlagebildung angesehen werden, als es auf der Apposition embryonaler Bildungszellen an den vorhandenen Zellenbestand eines Organes beruht. Die Apposition geschieht theils im Innern des wachsenden Organes und würde im letztern Falle mehr eine Intercalation zu nennen sein, was sich in der Sache gleich bleibt.[1] Die Aufgabe nun, den wachsenden Organen embryonale Bildungszellen nach Bedarf zu liefern, ist von seiner ersten Constituirung an eine Aufgabe des intermediären Ernährungsapparates. Er übernimmt dieselbe als eine weitere Consequenz der Verpflichtungen, welche ihm als Ernährer der Theile obliegen und entledigt sich derselben, indem er in wachsenden Organen neben der gewöhnlichen flüssigen Nahrung eine gewisse Menge farbloser Blutkörperchen austreten lässt, welche ohne Weiteres als Baumaterial verwendet werden können.

Das secundäre Wachsthum beruht auf einer Theilung und Vergrösserung der fertig gebildeten specifischen Structurelemente des Organes, also des Knorpel- und

1) Es sei ausdrücklich hervorgehoben, dass die Unterscheidung zwischen primärem und secundärem Wachsthum keineswegs identisch ist mit der bei den Geschwülsten oft gebrauchten des peripherischen und centralen Wachsthums. Im Sinne dieser Eintheilung haben alle Organe ein exquisit centrales Wachsthum, weil sie sämmtliche Vorbedingungen und Mittel ihres Wachsthums in sich besitzen.

Knochengewebes beim Knochensystem, der Epithelzellen bei den Drüsen und epitheltragenden Häuten, der Muskelfasern bei den willkürlichen Muskeln und contractilen Häuten, etc. Dieses secundäre Wachsthum hat wesentlich andere Aufgaben zu erfüllen als das primäre. Es erhält erstens die Organe während der ganzen Zeit ihrer Entwickelung in einer gewissen inneren Beweglichkeit und Verschiebbarkeit, welche sie befähigt, sich den jeweilig veränderten Forderungen der Körperarchitektonik anzupassen. Am eclatantesten tritt dies beim Knochenwachsthum hervor, wo wir nur mit Hülfe dieses secundären Wachsthums die Thatsache begreifen können, welche neuerdings so grosses Aufsehen erregt, dass sich nämlich die stereometrische Aehnlichkeit des unfertigen mit dem ausgewachsenen Knochen absolut nicht allein durch Apposition oder Resorption an der Peripherie erklären lässt. Zweitens giebt das secundäre Wachsthum den Organen ihre eigentliche Masse und Völligkeit, sei es durch Vergrösserung der Zellen, wie beim Epithel, sei es durch Ablagerung von Grundsubstanz, welcher letztere Act einen wesentlichen Bestandtheil des secundären Wachsthums bildet. Eigenthümlich, aber in den prästabilirten Aufgaben des secundären Wachsthums begründet ist die Erschöpfbarkeit desselben, welche wir oft recht deutlich constatiren können, und welche bei der pathologischen Neoplasie zu den interessantesten Consequenzen führt. Ich erinnere an den Stillstand der marginalen Behäutung bei sehr grossen granulirenden Wundflächen, welche früher sehr lästig war, jetzt aber durch das ingeniöse Verfahren der Ueberpflanzung abgelöster Hautstücke auf die Granulationsfläche unschädlich gemacht wird.

Im Allgemeinen sind primäres und secundäres Wachsthum in jeder Wachsthumsregel eines Organes zu harmonischem Ineinandergreifen verbunden. Dies schliesst nicht aus, dass bei einer Reihe von Organen die Leistung des intermediären Ernährungsapparates, bei einer andern die Leistung des specifischen Wachsthums vorwiegt. Das letztere ist insbesondere der Fall bei den aus Epithelium und Bindegewebe zusammengesetzten Organen, den epitheltragenden Häuten und den offen-mündenden Drüsen. Es wird von ausgezeichneten Gelehrten behauptet, dass das Epithelium überhaupt kein primäres Wachsthum, d. h. kein Wachsthum durch Apposition von Seiten des zugehörigen Bindegewebes besitze. Jedenfalls lässt sich an den Epithelien eine gewisse Selbständigkeit des eigenen Wachsthums constatiren, welche sich auch den Schwankungen der Ernährung gegenüber behauptet. Wenn alle übrigen Organe infolge allgemeiner Ernährungsstörung verkümmern und eingehen, fährt das Epithelium fort, in alter Weise Zellen zu produciren und abzusondern. Niemand wird den Muskeln, Knorpeln, Knochen etc. ihr specifisches Wachsthum streitig machen, aber dieses ist im höchsten Maasse von den Zuständen des intermediären Ernährungsapparates abhängig, wie wir an den sogenannten Atrophien und Hypertrophien dieser Organe am besten studiren können. In summa: nur dem Epithelium kommt unter normalen Verhältnissen eine gewisse Initiative des secundären Wachsthums zu, während die übrigen organischen Gewebe in grösserer Abhängigkeit vom intermediären Ernährungsapparate stehen.

§ 76. Betreten wir nun das Gebiet der onkologischen Neubildung, so stossen wir zunächst auf eine Reihe abnormer Zustände, welche sich als einfache Ueberschreitungen des normalen Wachsthums der Organe charakterisiren lassen. Es sind dies theils gleichmässige Vergrösserungen, theils einseitige Hervorragungen und Auswüchse, welche aber in Textur- und Structurverhältnissen mit dem Mutterboden

durchaus übereinstimmen, also nur quantitative Entstellungen der betreffenden Organe bedingen. In der Benennung pflegen wir dieses Verhältniss durch die Präpositionen ὑπέρ und ἐκ auszudrücken, denen der Sprachgebrauch entweder das proliferirende Organ selbst (Hyperostose, Ecchondrose) oder auch das Wort Trophia und damit die Meinung anhängt, dass die Neubildung durch eine besonders günstige Ernährung entstanden sei (Hypertrophia). Wir verzichten aber besser auf dieses genetische Präjudicium und begnügen uns, den einfachen Thatbestand durch die Worte »Hyperplasie, hyperplastisch« auszudrücken. Wir werden die hyperplastischen Zustände der verschiedenen Organe bei den entsprechenden Capiteln des speciellen Theils abhandeln. Die Stellung, welche sie im Gebiete der pathologischen Neubildung überhaupt einnehmen, ist durch das Angeführte hinreichend bezeichnet.

§ 77. Alle nicht hyperplastischen Neubildungen schliessen eine qualitative Abweichung von den normalen Entwickelungs- und Wachsthumsvorgängen in sich. Deshalb scheint es beim ersten Hinblick schwierig, sie dennoch auf den physiologischen Boden zu stellen. Es sind aber nicht sowohl wirklich vorhandene, als vielmehr künstlich erzeugte Schwierigkeiten, welche uns im Wege stehen; vor allem die hergebrachte Gewohnheit, das abweichende Quale als ein ἕτερον, ein Fremdes, in den Organismus Hineingetragenes anzusehen, ihm eine parasitische Existenz, selbst eine Art von Persönlichkeit zuzuschreiben (s. die Anmerkung). Wir wollen dieser Anschauung nur die einmal eingebürgerte Bezeichnung »Heteroplasie« entnehmen, im Uebrigen aber den Grund jeder qualitativen Abweichung von der Regel des normalen Wachsthums, also den Grund der Heteroplasie in einer ungebührlichen Thätigkeit eines oder des anderen beim Wachsthum der Organe betheiligten Factors suchen. Die erste Stelle nimmt in dieser Beziehung der intermediäre Ernährungsapparat ein. Sehr viele pathologische Heteroplasien sind seine ausschliesslichen Leistungen, z. B. die interstitielle Entzündung, die Granulationsgeschwülste, die Sarcome. Bei einer zweiten Reihe tritt das Epithelium als Concurrent des Blutgefäss-Bindegewebssystems auf, und wir haben vielfache Gelegenheit, die Richtigkeit unserer Ansichten über epitheliales Wachsthum an den Zerrbildern desselben in den verschiedenen Carcinomformen zu prüfen. Wir können nicht verkennen, dass sich in dieser Vertheilung der Geschäfte die physiologischen Verhältnisse wiederspiegeln, und wollen daher ohne Scrupel die Geschwülste als locale Wachsthumsexcesse definiren, wie wir oben schon die Entzündung als einen localen Excess der Ernährung auffassen durften.

Weiterhin zeigt sich freilich in zahlreichen Zwischenkategorien, als da sind: die chronische Entzündung, die entzündliche und Arbeitshyperplasie, die specifische Entzündung etc., dass Entzündung und Geschwulstbildung vielfache Berührungspuncte haben, und wir werden aufs Neue an jene primäre Einheit von Ernährung und Wachsthum erinnert, von welcher wir bei unserer Vergleichung ausgingen.

Anmerkung. Diese Anschauung, welcher die Bezeichnung »Heteroplasie« entsprungen ist, hat eine gewisse Berechtigung 1. denjenigen Neubildungen gegenüber, welche durch ein bestimmtes, in den Körper eindringendes Gift verursacht werden und sich demgemäss in den verschiedensten Organen in derselben Weise darstellen, also bei der Syphilis, Tuberculose, dem Typhus abdominalis; 2. in dem Sinne, dass jedes Organ seine besonderen Neubildungen hat, welche mit geringen Modificationen immer in denselben Formen wiederkehren, so dass wir, wenn sie bis zu einem gewissen Punct gediehen sind, eine sichere

Diagnose und Prognose darauf gründen können. Ungerechtfertigt aber und schädlich für den Fortschritt wahrer Erkenntniss ist es, wenn man über dem Studium und der Beschreibung dessen, was die Neubildungen der verschiedenen Organe Uebereinstimmendes haben, das Recht des einzelnen Organes vernachlässigt, welches verlangt, dass man die pathologische Neubildung als eine Störung seiner Entwickelung, seiner Ernährung oder seiner Rückbildung ansehe. Wohlverstanden, ich bin weit entfernt, die Nützlichkeit, ja die Nothwendigkeit allgemeiner Betrachtungen über die pathologische Neubildung zu bestreiten; diese Betrachtungen sollen aber mehr darauf ausgehen, die Principien der Entwickelung festzustellen, als gewisse anatomische Schablonen aufzufinden, nach welchen eine Neubildung, z. B. der Krebs, sowohl in diesem als in jenem Organe gebaut ist. Wenn ich anders unsere Zeit verstehe, so ist sie der rein äusserlichen, anatomischen Classificationen müde und urtheilt mit mir, dass dieselbe an der unerschöpflichen Mannigfaltigkeit der concreten Formen zu Schanden geworden sind. Wir werden daher im Folgenden allerdings von Krebsen und Sarcomen reden, wir werden uns bemühen, die Gesetze ihrer Entstehung und ihres Wachsthums in grossen Zügen zu zeichnen, auch Betrachtungen über ihre Einwirkung auf den Gesammtorganismus nicht ausschliessen, dabei aber stets auf die Beschreibung der einzelnen Formen im speciellen Theil reflectiren und uns bewusst bleiben, dass die Kenntniss dieser für den Arzt mindestens ebenso wichtig ist als die allgemeine Auffassung.

3. Die Entzündung.

a. *Die interstitielle Entzündung.*

§ 78. Als interstitielle Entzündung[1] bezeichnen wir jenen wesentlich innerhalb des Blutgefäss-Bindegewebsapparates und zwar relativ schnell verlaufenden Exsudationsprocess, welchen man wohl auch »Entzündung« schlechtweg zu nennen pflegt.

§ 79. Das entzündliche Exsudat besteht dabei, abgesehen von den flüssigen Theilen, aus embryonalen Bildungszellen, welche sich durch eine lebhafte amöboide Bewegung auszeichnen. Noch vor wenigen Jahren nahm man allgemein an, dass diese Zellen ausschliesslich durch eine Theilung der Bindegewebskörperchen des Entzündungsheerdes erzeugt würden. Das bestechende Bild, in welchem wir den Vorgang der Zellenwucherung deutlich wahrzunehmen glaubten, zeigte uns in der nächsten Umgebung des entzündlichen Exsudates an Stelle der sternförmigen Bindegewebskörperchen erst eine, dann zwei, dann immer zahlreichere Rundzellen zu kleinen Reihen geordnet, welche, je näher dem Entzündungsheerd, um so länger wurden und schliesslich zusammenflossen. Gegenwärtig wissen wir, dass diese Zellen grösstentheils ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind.[2] Dies beweist ein

1) Im Gegensatz zur katarrhalischen und parenchymatösen Entzündung, welche den epithelbekleideten Oberflächen und den offen-mündenden Drüsen eigenthümlich sind.

2) Schon das ungereizte, also normale Bindegewebe enthält Wanderzellen, d. h. embryonale Bildungszellen, welche sich durch amöboide Bewegung in bestimmten Richtungen fortschieben und wohl schliesslich in das Lymphgefässsystem gelangen oder zu Grunde gehen, wenn sie nicht zum Aufbau der wachsenden Organe verwendet werden. Es ist wahrscheinlich, dass auch diese Wanderzellen farblose Blutkörperchen sind, welche die Gefässe verlassen haben, und dass die entzündliche Exsudation nur ein quantitativer Excess der normalen nutritiven und organopöetischen Thätigkeit des intermediären Ernährungsapparates ist, wie wir das Nämliche von der begleitenden Hyperämie

Versuch *Cohnheim's*, bei welchem das Mesenterium eines lebenden Frosches über einen Korkring gespannt und dann direct beobachtet wird. Man sieht, wie sich die Venen erweitern und die farblosen Blutkörperchen an der inneren Oberfläche der Gefässwand erst haften bleiben, dann aber einen Fortsatz durch dieselbe hindurchtreten lassen, welcher ausserhalb anschwillt und auf diese Weise eine Brücke bildet, auf welcher allmählich die ganze Substanz der Zelle hinüberkriecht. Drüben angekommen, wandern die Zellen mit Hülfe ihrer amöboiden Bewegungen weiter: ist ein besonderer Punct des Gewebes gereizt, so wird dieser im Allgemeinen bestimmend für die Richtung ihres Weges. Sie häufen sich daselbst mehr und mehr an und bilden in dieser Anhäufung eine gewisse Quantität eben jenes embryonalen Bildungsgewebes, welches der Ausgangspunkt aller weiteren Veränderungen wird (Fig. 31).

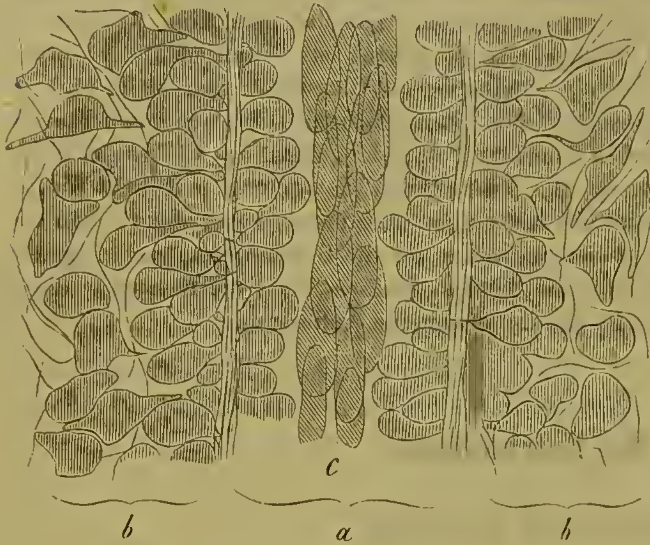


Fig. 31. [Der *Cohnheim*'sche Versuch. *a*. Vene. *bb*. Anstossendes Bindegewebe, mit ausgewanderten farblosen Blutkörperchen durchsetzt. *c*. Säule rother Blutkörperchen. 1/500.

Mit vorstehender Anschauung über das Zustandekommen des plastischen Exsudats oder Infiltrats stimmte eine ältere, zuerst von *Billroth* gewürdigte Wahrnehmung überein, wonach sich in entzündeten Theilen die Gefässe bis weit hinein in die weniger veränderten Gewebe mit jungen Rundzellen bedeckt finden. Andererseits erklärt sich jenes verhängnissvolle Bild des »wuchernden Bindegewebes« in vollkommen befriedigender Weise durch die Annahme, dass wir in ihm die farblosen Blutkörperchen

---

annehmen. Trotzdem finden sich erhebliche Schwierigkeiten für eine wissenschaftliche, physikalisch-chemische Erklärung des Auswanderungsprocesses. *Cohnheim* selbst hatte sich anfangs mit Zurückhaltung geäussert. Darauf suchten *Hering* und *Schklarewsky* die Ansicht, welche von vornherein wohl Allen sehr nahe zu liegen schien, dass es sich nämlich um eine Art von Filtration des weichen Protoplasmas durch den gesteigerten Blutdruck handele, mit Gründen zu stützen. Einer eingehenden Erwägung konnten indessen diese Gründe nicht genügen, und *Cohnheim* sah sich genöthigt, die Idee einer blos physikalischen Filtration, welche jene Autoren vermuthet hatten, ausdrücklich zu verwerfen, und für das Durchwandern der Zellen eine vorgängige »Alteration der Gefässwand« zu verlangen, über deren Qualität er sich des Urtheils enthielt. Dieser Forderung kommen einerseits gewisse von *Arnold* mitgetheilte Beobachtungen über neuentstehende oder wenigstens erweiterte Stomata und Stigmata an den Zellengrenzen der Endothelhaut, andererseits die Beobachtungen entgegen, welche *Böttcher* und seine Schüler über Kernwucherungen an den Capillaren des Entzündungsheerdes gemacht haben. Mir scheinen diese Beobachtungen sehr schätzenswerth, weil eine Lockerung mosaikartiger Zellenanordnungen, eine Zellenemancipation auch anderwärts als nächste Folge entzündlicher Reizung vorkommt. *Binz* hat es versucht, der Sache von chemischer Seite beizukommen. Er weist nach, dass die Auswanderung nur da geschieht, wo die Circulation rother Blutkörperchen im Lumen des Gefässes eine ungestörte ist. Deshalb wird von ihm die Zufuhr von Sauerstoff durch die rothen Blutkörperchen als conditio integrans für die Emigration der farblosen erklärt. Die causa propellens ist dadurch freilich noch nicht gefunden.

»auf der Wanderung« vor uns haben, bei welcher sie natürlich den Stellen des geringsten Widerstandes, also den interfibrillären Saftbahnen den Vorzug geben, in welchem sich auch die stabilen Bindegewebskörperchen befinden.

§ 80. Mit alledem ist noch nicht gesagt, dass die Auswanderung farbloser Blutkörperchen als die einzige Quelle der entzündlichen Neubildung anzusehen sei. Im Gegentheil veranlasst die Frage: woher nimmt das Blut die oft so enormen Mengen von farblosen Zellen? eine Reihe von Betrachtungen, welche uns die äusserste Vorsicht zur Pflicht machen, wenn es sich um das Aufgeben von Abstammungsgelegenheiten für diese Zellen handelt. In diesem Sinne verdienen die Untersuchungen *Stricker's* Berücksichtigung, welche zunächst für die Entzündung der Cornea darthun möchten, dass schon wenige Stunden nach der Reizung durch Höllenstein, zu einer Zeit, wo die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen erfahrungsgemäss noch nicht in das Entzündungsfeld vorgerückt sind, die stabilen Hornhautkörperchen eine Reihe von Veränderungen zeigen, welche nur im Sinne der progressiven Metamorphose gedeutet werden können. Sie ziehen nach ihm nämlich ihre Ausläufer ein; dann vermehrt sich die Zahl ihrer Kerne und das Protoplasma; um die 15. bis 29. Stunde stellen sie auffallend grosse, bewegliche und vielkernige Massen dar, welche an sogenannte Riesenzellen (s. die Vorbemerkungen) erinnern. Dass aus diesen durch Theilung des gemeinschaftlichen Protoplasmas amöboide Zellen werden, ist eine naheliegende Annahme.

Auch die fissipare Vermehrung der Wanderzellen im Entzündungsheerde ist durch denselben Autor sicher beobachtet worden. Indem derselbe seine Aufmerksamkeit den anscheinend ruhig liegenden Zellen an der Aussenfläche der Gefässe zuwandte, bemerkte er an ihrer Oberfläche gewisse Schattenlinien, die eine Zeit lang schwanden und kamen, auch wohl hin- und herrückten, bis sich endlich ein tieferer Schatten in der Mitte des Elementes längere Zeit erhielt. An dieser Stelle schnürte sich das Körperchen ein, aber auch diese Einschnürung glich sich wohl noch einmal aus, bis sie endlich zur vollkommenen Trennung führte, worauf die beiden Hälften, die eine hierhin, die andere dorthin aus einander krochen. Je dichter die Zellenanhäufung wird, um so öfter mag sich diese Art der Zellentheilung wiederholen, um so schwerer aber wird es auch, ihr mit dem Mikroskop nachzugehen, und daher mag es rühren, dass man dieselbe bisher zwar vielfach supponirt, aber nicht bewiesen hat.

Endlich muss hier einer neuern Untersuchung von *A. Böttcher* (*Virch.* Arch. LVIII, pag. 362) Erwähnung geschehen, welche diesen Autor zu der Ueberzeugung geführt hat, dass auch kleinere, abgeschnürte Partikel im Zellen-Protoplasma entwickelungsfähig sind und zur Production von Eiterkörperchen führen.

Wie man sieht, ist unser Wissen über die Herkunft der embryonalen Bildungszellen bei der Entzündung noch in voller Entwickelung begriffen. Bedenken wir aber, dass das Angeführte zugleich das Fundament für alle übrigen histologischen Leistungen des intermediären Ernährungsapparates enthält, so werden wir die grosse Bedeutung begreifen, welche jeder Schritt vorwärts an dieser Stelle für unser ganzes Lehrgebäude hat.

§ 81. Bleiben wir noch einen Augenblick bei der entzündlichen Infiltration als einer vollendeten Thatsache stehen, so ist namentlich die Einwirkung erwähnens-

werth, welche die eingelagerten Zellen auf die Bindegewebsfasern ausüben, welche sie zunächst beherbergen. *Billroth* hat über diesen Punct einige Angaben gemacht, welche mir sehr beachtenswerth erscheinen. Es werden nämlich die Fasern nicht blos aus einander gedrängt, sondern sie erfahren auch eine gewisse Einschmelzung und Erweichung, so dass z. B. an Stelle jenes derben Fasergeflechtes, woraus die Cutis auch in ihren zarten Partien (Präputium) besteht, ein zartes Netzwerk resultirt, welches vielmehr den Eindruck einer neugebildeten Intercellularsubstanz macht (Fig. 32) und gewiss öfters mit einer solchen verwechselt worden ist.



Fig. 32. Durch entzündliche Infiltration rarefieirtes Cutisgewebe. Nach *Billroth*. 1/300.

Gehen wir nun zu den weiteren histologischen Metamorphosen des plastischen Exsudats über, von denen, wie bereits bemerkt wurde, der Ausgang der Entzündung abhängig ist, so unterscheiden wir in dieser Beziehung drei Hauptrichtungen, nämlich 1. zur Resolution, 2. zur Organisation, 3. zur Vereiterung.

1. Resolution.

§ 82. Es liegt auf der Hand, dass, wenn es unserer ärztlichen Kunst gelänge, die in ein entzündetes Organ eingewanderten Zellen wieder zu entfernen, dieses Organ wieder in denselben Zustand zurückkehren würde, in welchem es sich vor der Entzündung befunden hat; abgerechnet die im vorigen Paragraphen erwähnten Modificationen der Bindegewebsfasern, welche sich indessen ebenfalls bald wieder ausgleichen dürften. Die Frage nach der Möglichkeit einer Resolution der Entzündung und den Mitteln, eine solche herbeizuführen, hat daher ein hohes praktisches Interesse. Zunächst könnte man daran denken, die Zellen denselben Weg fortzuschicken, den sie gekommen sind, d. h. sie weiter wandern zu lassen. In diesem Sinne wird die feuchte Wärme mit Vortheil angewendet. Die Erhöhung der Temperatur beschleunigt bekanntlich auch die Bewegung der amöboiden Zellen. Wo daher das entzündliche Infiltrat nicht gross ist und der Entzündungsreiz nicht fortwirkt, darf man hoffen, durch locale Steigerung der Temperatur die einmal vorhandenen Wanderzellen über einen grösseren Raum zu verbreiten und allmählich in die Lymphgefässe überzuleiten. Ein zweiter Modus der Resolution vorhandener entzündlicher Infiltrate wird durch die fettige Entartung der zelligen Elemente möglich. Wir haben oben gesehen, wie die fettige Entartung allerhand Zellen in einen milchartigen Detritus verwandelt, dessen sofortiger Resorption natürlich gar keine Hindernisse im Wege stehen. Für die Einleitung der fettigen Entartung scheint die Anwesenheit reichlicher Flüssigkeitsmengen im Entzündungsheerde eine entscheidende Bedingung zu sein. *Busch* hat die interessante Erfahrung gemacht, dass sich unter dem Einfluss der Hautrose massenhafte sarcomatöse Wucherungen zurückbildeten, und ich habe mich in einem seiner Fälle auf's Bestimmteste überzeugt, dass dabei die Sarcomzellen der fettigen Entartung anheimfallen. Auch für die Unterhaltung einer

derartigen dauernden Hyperämie würde die Wärme ein geeignetes Mittel sein. Trotz dieser doppelten Indication will der Zeitpunkt genau erwogen sein, wo man von der kalten Behandlung einer Entzündung zur warmen übergeht. Die Kälte-Behandlung hat den Zweck durch eine künstlich eingeleitete Contraction der Gefässe die Exsudation überhaupt hintan zu halten, resp. das fernere Auswandern farbloser Blutkörperchen zu verbieten. Erst wenn dieser Indication entweder genügt ist, oder wenn ihr nicht weiter genügt werden kann, werden wir zur Wärme übergehen. Denn es liegt auf der Hand, dass die Wärme ein zweischneidiges Schwert ist. Wer steht uns dafür, dass nicht statt einer Zertheilung des Exsudates, welche wir doch zunächst wünschen müssen, eine stärkere Concentration der mobilen Zellen auf den geheizten Punct, d. h. Eiterung und Abscedirung eintritt? Offenbar wirkt ein gewisses Maass von Wärme zertheilend, ein höheres reizend auf den Entzündungsprocess; jenes bewirkt, dass die einmal ausgetretenen farblosen Blutkörperchen weiter wandern, dieses bewirkt, dass sich der Process der Auswanderung selbst erneuert und an Intensität gewinnt.

Anmerkung. Der therapeutische Einschlag, welchen ich diesem Capitel gebe, soll dem Schüler ein Beispiel sein, wie unmittelbar die Ergebnisse der pathologischen Histologie auch für die Encheirese des Arztes verwendbar gemacht werden können.

2. Organisation.

§ 83. Gesetzt nun, das entzündliche Infiltrat habe den Weg der Resolution nicht eingeschlagen, so steht ihm zunächst die Möglichkeit offen, als ein bleibender Bestandtheil in den organischen Verband des Körpers aufgenommen zu werden. Die Aufnahme wird durch eine rechtzeitige Entwickelung von Blutgefässen und Umwandlung des embryonalen in faseriges Bindegewebe bewirkt: Beides Vorgänge, für welche wir das physiologische Paradigma in dem normalen, eigenen Wachsthum des intermediären Ernährungsapparates finden. Es sei mir daher gestattet, an dieser Stelle etwas ausführlicher auf die normale Entwickelung der Blutgefässe und des Bindegewebes einzugehen.

Die Gefässe anlangend, unterscheidet man nach dem Vorgange *Billroth's* eine dreifache Art der Gefässbildung. Die primäre Form, welche nur in der Area vasculosa beobachtet wird, zeigt uns eine unmittelbare Differenzirung der Keimgewebszellen in rothe Blutkörperchen und Wandungselemente. Man sieht, wie sich in gewissen Richtungen die Keimzellen zu dichteren Strängen vereinigen, dann färben sich die axial gelagerten roth und werden in einer sich ansammelnden klaren Flüssigkeit beweglich, während die peripher gelagerten, welche nicht flott werden, eo ipso die Gefässwand repräsentiren. Freilich ist die Grenze dieser Gefässwand gegen das Parenchym hin keineswegs scharf, man hat mehr den Eindruck eines von Canälen durchfurchten Continuums, auch lösen sich andererseits noch lange Zeit einzelne Zellen von den Parenchyminseln ab, um im Blutstrom weiter zu treiben und selbst Blutkörperchen zu werden, aber das sind Erscheinungen, welche nur scheinbar im Widerspruche stehen mit den bekannten Einrichtungen des fertigen Apparates. Schon der nächste Schritt vorwärts klärt uns hierüber auf. Es ist die Constituirung des Gefässendothels, welches nach der sehr richtigen Auffassung *Eberth's* (*Stricker*, Lehrbuch der Gewebelehre, Lief. II) die eigentliche Grundlage, den allein charakteristischen und überall vorhandenen Bestandtheil der Gefässwandungen bildet. Mit

der Ausbildung des Endothelrohrs, welches allen meinen Lesern als ein sehr zartes, aus länglich polygonalen, kernhaltigen Zellen gebildetes Häutchen bekannt ist, hört einerseits jede Absonderung von Zellen an der innern Oberfläche der Gefässwand auf, andererseits ist eine bestimmte Grenze gegeben, jenseits deren wir das Parenchym im weiteren Sinne des Wortes anfangen lassen können, mag dasselbe nun wie hier aus Keimgewebe, oder aus Bindesubstanzen, oder aus Bindegewebe und Muskelfasern etc. bestehen.

Mit der Ausbildung des Endothelrohrs hört aber auch die primäre Gefässbildung auf. Soll fortan eine neue Gefässschlinge entstehen, so kann dies nur mit Hülfe einer Ausstülpung oder Wiedereröffnung des Endothelrohrs bewerkstelligt werden. Vorgänge der Art sind denn auch charakteristisch für diejenigen Formen der Gefässneubildung, welche *Billroth* als secundäre und tertiäre bezeichnet hat. Betrachten wir zuerst die tertiäre Gefässneubildung. Es ist hier leicht zu constatiren, dass sich

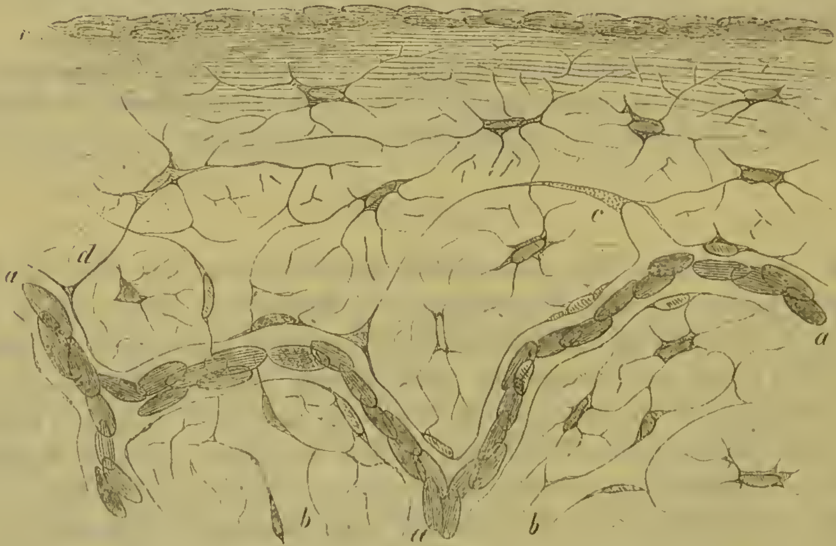


Fig. 33. Tertiäre Gefässbildung. Saum des Froschlarvenschwanzes. *a.* Capillaren. *b.* Lymphgefässe. *c.* Gefässsprossen. *e.* Freier Rand mit Epidermis.

an gewissen Stellen der bereits blutführenden Capillaren wie blind endigende Fortsätze hervorstülpen und, allmählich wachsend, in einer Bogenlinie zum Muttergefäss zurückkehren, oder zwei desgleichen sich entgegenwachsend zu demselben Resultat, einer neuen Capillarschlinge, führen. Sieht man genauer hin, so überzeugt man sich, dass diese blinden Enden in protoplasmatische Fäden auslaufen, deren näheres Verhalten sich nicht ohne Schwierigkeit entwirren lässt (Fig. 33). Das brauchbarste Object hierzu ist unstreitig der durchsichtige Saum des Froschlarvenschwanzes, aber auch hier liegen ringsum zahlreiche sternförmige Bindegewebskörper. Hängen nun die Gefässsprossen mit diesen zusammen, so können sie zugleich als ihre Ausläufer und die Capillarbildung als eine directe Metamorphose zelliger Elemente betrachtet werden; ist dagegen ein solcher Zusammenhang nicht nachzuweisen, so sind die fadenförmigen Ausläufer eine eigenthümliche, dem zukünftigen Gefässe voraufgehende Anlagebildung. Nach *J. Arnold's* neuesten Untersuchungen, welche den Stempel der vollkommensten Objectivität tragen, scheint das Letztere in der That der Fall zu sein. *Arnold* glaubt sich dadurch genöthigt, die Sache ungefähr so aufzufassen, dass

von den Zellen des Endothelschlauches entwickelter Gefässe ein keimfähiges Protoplasma producirt wird, durch dessen Auswachsen Anlagesprossen und Anlagestränge entstehen, welche durch Einschmelzung der centralen Masse röhrig und schliesslich durch primäre Kernbildung und Abfurchung des Protoplasmas in Schläuche, die aus kernhaltigen Plättchen zusammengesetzt sind, umgewandelt werden. Ich möchte noch besonderen Nachdruck auf die zeltartige Erhebung der Gefässwand legen, welche die Entstehung der Gefässsprossen einleitet. Diese kann füglich nur als der mechanische Effect einer schon vor der Anlage bestehenden stärkeren Strömung von Ernährungsflüssigkeit in der Richtung des zukünftigen Gefässes gedeutet werden, und wenn in der Folge dieser Recessus mit einem feinkörnigen Protoplasma gefüllt erscheint, welches sich durch die Wand hindurch in das umgebende Gewebe fortsetzt, so erscheint dies Protoplasma von diesem Gesichtspuncte betrachtet zugleich thatsächlich als eine unmittelbare Abscheidung aus dem Blute. Constatiren wir also, dass sich an dieser Stelle Protoplasma unmittelbar aus dem Blute ausscheidet und dass die »hyperplasirenden Zellen« nur als Anziehungs- resp. Ablagerungscentra desselben wirken, was nicht ohne Werth für unsere histogenetischen Vorstellungen überhaupt ist. Beim Hohlwerden der Gefässsprossen (Fig. 33. *c*) breitet sich ein Theil des Protoplasma in dünner Schicht an der Oberfläche der Höhlung aus und erhärtet zur Capillarmembran. Der Ueberschuss scheint vom Blutstrom weggespült zu werden. Kernanlagen haben sich entweder schon in den Protoplasmafäden gezeigt, oder sie treten um dieselbe Zeit ein, wo die Eintheilung des jungen Gefässes in Zellen erfolgt.

Die secundäre Gefässneubildung, welche fast nur an pathologischen Objecten beobachtet wird, kann in sofern als eine Modification der tertiären betrachtet werden, als es sich auch bei ihr um eine allmähliche Erweiterung des Endothelrohrs handelt. Nur tritt hier die Apposition neuer Wandungselemente mehr in den Vordergrund. Die Gefässanlagen werden nämlich durch einen Strang parallel gelagerter spindelförmiger Zellen gebildet, welche sich bei der nachfolgenden Eröffnung eines centralen Lumens direct in Endothelrohrzellen umsetzen. Die zahlreichen Spielarten dieser secundären Gefässbildung werden wir bei der Entzündung und bei mehren Geschwulstspecies näher kennen lernen.

§ 84. Was die Wachsthumsverhältnisse des Bindegewebes anlangt, so gilt in dieser Beziehung ziemlich unangefochten die Ansicht, dass für jede neue Quantität Bindegewebe eine gewisse Quantität embryonalen Bindegewebes erforderlich sei. Das letztere entsteht mit grosser Leichtigkeit überall, wo das Bedürfniss zu einer Erweiterung des intermediären Ernährungsapparates erwächst; auch unterliegt es keinem Zweifel, dass sich der intermediäre Ernährungsapparat das embryonale Bindegewebe aus eigenen Mitteln ergänzt. Wir haben dieser fundamentalen Function desselben bereits mehrmals gedacht und das »Wie« der Erzeugung bei Gelegenheit der entzündlichen Exsudation besprochen, welche als ein sehr lehrreicher quantitativer Excess des normalen Vorganges angesehen werden konnte.

In Betreff der Transformationen, welche das jugendliche Bindegewebe erfährt, wenn es in den ihm eigenthümlichen fibrillären Zustand übergeht, sind die Acten noch nicht geschlossen. Wir können hier als einen verhältnissmässig sichern Punct nur die Thatsache hervorheben, dass gleichzeitig mit dem Auftreten der charakteristischen Fibrillen des Bindegewebes eine Umwandlung der ursprünglich runden

oder formlosen Zellen in Spindelzellen stattfindet. Während aber einige Autoren (neuerdings noch *Neumann*, *Boll* und *Breslauer*) die Fasern aus dem Leibe der Spindelzellen entstehen lassen und dadurch eine directe Beziehung zwischen der Metamorphose der Zellen und dem Auftreten der Intercellularsubstanz statuiren, lassen Andere (*Rollett*) die Fasern durch eine Art von »Prägung« neben den Zellen entstehen. Dass es Bindegewebsarten giebt, in welchen alle etwa faserig zu nennenden Theile aus umgewandelten Zellen bestehen, wie das Schleimgewebe, das lymphadenoide Bindegewebe, geben auch die Anhänger der paracellularen Entstehung der Bindegewebsfibrillen zu, andererseits müssen die Vertheidiger der cellularen Entstehung einräumen, dass sich die spindelförmigen und sternförmigen Zellen, trotzdem sie mit ihrem eigenen Leibe für die Entwickelung der Fasern verantwortlich gemacht werden, doch fort und fort als spindel- und sternförmige Bindegewebskörperchen erhalten, was ihnen im besten Falle die Rolle von Organen zutheilen würde, welche durch eine Art von Häutung Fibrillen bilden.

§ 85. Die Organisation des entzündlichen Exsudates erfolgt unzweifelhaft nach den eben skizzirten physiologischen Paradigmen, doch versteckt sich diese Uebereinstimmung hier und da so sehr, dass es einer längeren Untersuchung bedarf, um sie dennoch zu erkennen. Dies gilt weniger von der Neubildung der Blutgefässe, als von derjenigen des Bindegewebes. Die Gefässbildung erfolgt nach dem secundären, resp. tertiären Typus, und ich habe in dieser Beziehung weitere Bemerkungen zunächst nicht hinzuzufügen. Das Bindegewebe aber, welches bei der entzündlichen Neoplasie geliefert wird, ist nur in sehr seltenen Fällen (sog. falsche Bänder der Lunge) ein wirkliches lockiges oder areoläres Bindegewebe, gewöhnlich ist es kurzfaserig, dicht und trocken, es ist sogenanntes Narbengewebe. Auf den ersten Blick könnte es scheinen, als wenn wir hier wirklich ein Gewebe sui generis vor uns hätten. Dafür spricht vor allem die grosse Stabilität, mit der es immer und überall in derselben Beschaffenheit wiederkehrt. Doch ergiebt das genauere Studium seiner Entstehung, dass wir es trotzdem nur mit einem stark modificirten gewöhnlichen Bindegewebe zu thun haben. Wie bei der physiologischen Constituirung des Bindegewebes, werden auch hier zuerst die Zellen spindelförmig. Die grosse Menge der vorhandenen Zellen aber, und die dichte Aneinanderlagerung derselben bringt es mit sich, dass hier durch die spindelförmige Metamorphose der Zellen zunächst eine ganz neue Art von Gewebe entsteht, das Spindelzellengewebe. Wir begreifen darunter eine ganz aus parallel laufenden spindelförmigen Zellen bestehende Textur, welche dadurch Zusammenhang bekommt, dass sich die Zellen mit ihren zugespitzten Enden in einander schieben. Das Spindelzellgewebe bildet in der Regel drehrunde oder leicht abgeplattete Bündel, welche sich in der Weise der Bindegewebsbündel durchflechten. Es ist auch kein Zweifel, dass aus diesen Spindelzellenzügen die späteren Bindegewebsbündel hervorgehen. Es fragt sich nur auch hier, ob sich die protoplasmatischen Leiber der Spindelzellen direct in leimgebende Fasern umwandeln, oder ob man den Act der Faserbildung, mit *Rollett*, als eine Art von Prägung der Intercellularsubstanz auffassen muss. Nach meinen Erfahrungen geht im vorliegenden Falle, d. h. bei der Bildung von Narbengewebe aus Spindelzellengewebe, thatsächlich der grösste Theil des Zellenleibes selbst in Fasermasse über. Es ist von einem gewissen Zeitpunct an unmöglich, das Spindelzellengewebe, welches man auf Durchschnitten noch deutlich als solches erkennt, auch in Spindelzellen zu

zerzupfen; das Gewebe zerfällt vielmehr in starre, unregelmässig begrenzte, faserartige Bruchstücke, welche, wie die Kerne ausweisen, aus ganzen Gruppen verschmolzener Zellen bestehen. Diese Erscheinung kann nur in dem oben angegebenen Sinne gedeutet werden. Die Faserzüge des Narbengewebes gehen nicht blos im Allgemeinen aus den Fascikeln des Spindelzellengewebes hervor, es kommt auch bei dieser Umwandlung nichts Neues hinzu. Gegenüber der normalen Entwickelung des lockern Bindegewebes macht der ganze Process den Eindruck eines übereilten Capitalverbrauchs, wo die kluge Benutzung der Zinsen ein weit besseres Resultat gehabt haben würde. Ich sage ausdrücklich ein besseres Resultat, denn das Narbengewebe ist nichts weniger als ein Bindegewebe von idealer Qualität. Im Gegentheil. Seine Fasern sind starr, unelastisch und unförmig, seine Zellen bis auf die ganz verkümmerten stäbchenförmigen Kerne reducirt und mit diesen die vitalen Fähigkeiten nahezu aufgehoben. Dabei hat das Narbengewebe ein ganz ausgesprochenes Bestreben, sich in allen Dimensionen zu verkürzen. Man nennt diese im Ganzen sehr schädliche Erscheinung die Induration, Sclerose, Retraction und rechnet auf ihren Eintritt mit solcher Bestimmtheit, dass man darauf die Curmethode gegründet hat, durch eine auf der Wange angebrachte Narbe ein einwärts gewandtes Augenlied nach aussen zu kehren. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass es sich bei dieser allseitigen Volumsabnahme der Fasern nicht um eine vitale Contraction, sondern vielmehr um eine physikalische Erscheinung handelt; jedenfalls spielt Wasserabgabe dabei eine wichtige Rolle, denn immer ist das weissglänzende Narbengewebe trocken, dicht und schwerer zu schneiden, als jede andere Species von Bindegewebe.

§ 86. Am besten gekannt und darum zu einer beispielsweisen Besprechung am besten geeignet ist die regenerative Entzündung, welche sich überall einstellt, wo eine stattgehabte Continuitätstrennung die Wiedervereinigung der getrennten Theile erforderlich macht. Wie ich oben sagte, kann man an keiner Stelle des Körpers einschneiden, ohne den Blutgefäss-Bindegewebeapparat zu treffen, ohne Bindegewebe an der Schnittfläche anstehend zu haben. Nun denn, es ist der Blutgefäss-Bindegewebeapparat, welcher durch Entzündungsprocesse von ganz typischem Verlauf die Wiedervereinigung bewirkt, mag das verletzte Organ die äussere Haut, oder ein Muskel, oder vielleicht die Leber sein. Wir unterscheiden eine Vereinigung per primam und per secundam intentionem. Es giebt allerdings eine Art der Wiedervereinigung, welche so ausserordentlich schnell durch das einfache Aneinanderlegen der Wundflächen bewirkt wird, dass dabei jeder Aufwand von Exsudation erspart wird. Diese immediate Union (Macartney) wird auch von *Thiersch* (*Pitha* und *Billroth's* Handbuch der Chirurgie) bestätigt. Wir würden dieselbe also der prima intentio voran zu stellen haben. Bei der prima intentio tritt regelmässig eine die Wundränder verklebende Substanz auf. Dieselbe erscheint schon wenige Stunden nach der Veränderung und erweist sich zunächst und bei genauer Untersuchung (*Thiersch*) als das mit Blutkörperchen und Serum stark infiltrirte und in letzterem aufgequollene Bindegewebe der Wundfläche selbst. In zweiter Linie stellt sich dann die Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den stark erweiterten Gefässen der Nachbarschaft ein. Die ganze Kittsubstanz, sowie das anstossende Bindegewebe werden von ihnen durchsetzt, so dass zuletzt eine continuirliche Schicht embryonalen Bindegewebes die getrennten Theile vereinigt. Jetzt kommt Alles darauf an, dass auch die gewaltsam unterbrochene Circulation wieder hergestellt werde: Es geschieht

dies im Allgemeinen durch secundäre Gefässneubildungen (§ 71) von den noch wegsamen Capillaren aus. Für das Geschehen im Einzelnen sind neuerdings von *Thiersch* Data beigebracht worden, welche, wenn sie sich in der ihnen von jenem Autor gegebenen Deutung bestätigten, unsere Ansichten über Gefässneubildung überhaupt nicht unwesentlich erweitern müssten. *Thiersch* fand die Schnittenden der Gefässe durch Ueberwucherung von Zellen wenige Stunden nach der Verletzung geschlossen und etwas ausgeweitet, aber selten mit einem Blutgerinnsel erfüllt. Injicirte er um diese Zeit eine warme Leimmasse, so fand er nach der Erhärtung des Präparates in Alkohol 1. an der Oberfläche des keulenförmigen Leimthrombus abgelöste und isolirte, auch proliferirende Endothelzellen aufgekittet; 2. eine eigenthümliche Configuration eben dieser Oberflächen, nämlich zahlreiche stachlichte, wie abgebrochene Fortsätze, welche die Gefässwand perforirten und sich bei näherer Untersuchung als die Wurzeln eines mit Leim gefüllten sehr zierlichen intercellularen Canalsystems erwiesen. *Thiersch* sieht in diesem Canalsystem eine vorläufige Ernährungseinrichtung, eine Vascularisation vor der Vascularisation, und erklärt sich mit Hülfe desselben die allerdings räthselhafte Thatsache, dass selbst völlig abgetrennte Theile des Organismus wieder anheilen können, wenn sie noch lebendig oder wiederbelebungsfähig der blut- und saftreichen Wundfläche aufgelegt werden. Für unsern Zweck ist einerseits der Nachweis von Interesse, dass und wie sich die Wandungsbestandtheile derjenigen Gefässe lockern, aus welchen demnächst neue Sprossen hervorgehen sollen, andererseits der Umstand, dass auch von dieser Seite her die histologische Bedeutung der Blutgefässe als »intercellulärer« Gänge constatirt wird.

Die secunda intentio erfolgt nach vorgängiger Eiterung. Wir müssen uns daher zuerst mit dieser beschäftigen.

3. Eiterung.

§ 87. Der Eiter (Pus) ist ein flüssiges Gewebe. Ein farbloses Serum enthäl zahlreiche Zellen, die sogenannten Eiterkörperchen, suspendirt und erhält davon eine grauweisse oder gelblichgraue Farbe; im Eiterserum sind Eiweiss, Schleimstoff, Pyin und Salze gelöst. Die Zellen sind klein und kugelig, dabei mit feinen Körnchen theils imprägnirt, theils wie bestäubt, so dass man in der Regel die Kerne im Innern nicht erkennen kann. Bedient man sich der Essigsäure, so verschwinden die Körnchen und die Kerngebilde treten klar und scharf hervor. Gewöhnlich findet man mehr als einen Kern, oft deren drei, auch vier. Im letzteren Falle sind die Kerne klein, nicht immer regelmässig rund und haben einen eigenthümlichen, auf Homogenität hindeutenden Glanz (Fig. 34). Man hat gerade in diesen mehrkernigen Zellen etwas für den Eiter Specifisches gesucht und in diesem Sinne ihnen den Namen Eiterkörperchen gegeben. Indessen hierin täuschte man sich, wir finden nämlich diese Zellenform auch im Blute wieder, ein Theil der farblosen Blutkörperchen hat getheilte Kerne[1], und schon *Virchow* sprach die Ansicht aus, dass von diesen Zellen für die Blutbildung Nichts mehr zu erwarten wäre. Späterhin zeigte ich, dass bei Ueberladung des Blutes mit

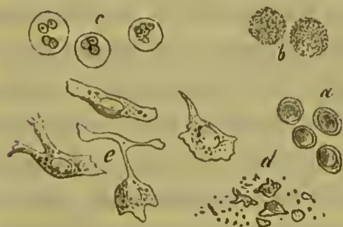


Fig. 34. Eiterzellen. *a.* von einer gut granulirenden Wunde. *b.* aus einem Zellgewebsabscess. *c.* dieselben mit dilnirter Essigsäure behandelt. *d.* aus einer Knochenfistel (Necrose). *e.* wandernde Eiterkörperchen.

Kohlensäure alle einkernigen farblosen Blutkörperchen in mehrkornige über- und dann sämmtlich zu Grunde gehen. Die Multiplicität der Korne hat hier nicht die Bedeutung einer Korntheilung in dem Sinne, wie sie der Theilung der Zelle vorangeht, eher möchte ich darin einen Zerfall vor der Auflösung erblicken. Ueberdies ist es durchaus nicht richtig, dass der Eiter nur die eine Form von Zellen enthalte. Der rahmige Eiter (Pus bonum et laudabile), welcher von gut granulirenden Wundflächen abgesondert wird, enthält sogar vorwiegend einkernige Zellen, welche ich von den Wanderzellen des Bindegewebes nicht zu unterscheiden wüsste. Dagegen zeigt z. B. der saniöse Eiter, welcher von cariösen Knochen geliefert wird, in der Regel mehr Zellenderivate, Fetttröpfchen, Eiweissmoleccüle etc. als Eiterkörperchen. In der That existirt wie bei den farblosen Blutkörperchen ein Uebergang von den einkernigen zu den mehrkernigen Elementen, und diese, keiner weiteren Entwickelung mehr fähig, gehen durch fettige und fettigkörnige Metamorphose zu Grunde. Je nachdem also der Eiter frisch oder alt ist, je nachdem er schnell oder langsam producirt wurde, schneller oder langsamer sich zersetzte, werden wir ein- oder mehrkernige Zellen oder auch Zellendetritus antreffen.

§ 88. Wenn man gesagt hat, dass sich der Eiter in verschiedener Weise entwickeln kann, wenn man der hier zu betrachtenden Eiterbildung im Bindegewebe die Eiterbildung auf Schleim- und serösen Häuten, die Eiterbildung aus geronnenem Blute etc. entgegensetzt, so kann diese Entgegensetzung gegenwärtig nur cum grano salis acceptirt werden. Die Hauptmasse des Eiters bildet sich überall durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen; nur dass 1. der Weg, welchen die Wanderzellen einschlagen, in dem einen Falle gegen eine freie Oberfläche, im anderen gegen einen im bindegewebigen Parenchym liegenden Punct gerichtet ist, und dass 2. bei der Entstehung des Eiters an Schleim- und serösen Häuten die Betheiligung des Epithels an der Eitererzeugung nicht ausgeschlossen werden kann. Für die Entstehung des Eiters im Bindegewebe, d. h. die Vereiterung eines entzündlichen Exsudates, welche uns hier allein beschäftigt, kehren natürlich dieselben Restrictionen und Reservationen wieder, welche wir schon für die Entstehung des plastischen Exsudates selbst machen mussten. Es ist nicht erwiesen, dass alle Eiterkörperchen direct aus den Gefässen stammen, sondern es ist einerseits eine formative Reizung der stabilen Bindegewebskörperchen, der Zerfall derselben zu Wanderzellen einigermassen wahrscheinlich gemacht, andererseits sind Theilungen der Zellen des Exsudates beobachtet worden. Im Uebrigen dürfen wir die Eiterung in der That als die directeste Fortsetzung der ersten Entzündungserscheinungen ansehen. Das Wesen derselben beruht auf dem Fortschritt ins Ungemessene, auf der Ueberschwänglichkeit der Bildung, wodurch in verhältnissmässig kurzer Zeit ganz colossale Mengen junger Zellen geliefert werden. Der Anstoss zur Vereiterung des entzündlichen Infiltrats, oder, wie man sich in der Regel ausdrückt, zum Uebergang der Entzündung in Eiterung ist in vielen Fällen nur in dem allzustarken Säftezudrang zu der entzündeten Stelle zu suchen, daher unsere antiphlogistische Therapie in erster Linie immer diesen Säftezudrang zu verhindern, bez. zu vermindern bemüht ist. In anderen Fällen finden wir die Ursache in der Qualität des Entzündungsreizes; so bringen chemische Agentien, namentlich aber septische Fermente, eitrige Entzündungen zu Wege. Umgekehrt darf man erwarten, dass bei solchen Individuen, deren Säftemasse septisch inficirt ist (Septicämie), jede Entzündung gern den eitrigen Cha-

rakter annehmen wird. Endlich giebt es auch eine ganz individuelle Prädisposition für die Eiterung, d. h. Individuen, bei denen auch der kleinste Entzündungsreiz zur Eiterung führt. Doch dieses nur beiläufig. Wir kehren zu dem anatomischen Ablaufe der Eiterung zurück.

§ 89. Die nächste Phase ist die Abscedirung des Eiters. Die anfänglich mehr gleichmässig in dem entzündeten Parenchym vertheilten Zellen verlassen die Stätte ihrer Entwickelung und rücken von allen Seiten auf ein gewisses mittleres Terrain zusammen, in welchem später der Eiterheerd (Abscessus, Apostema) erscheint. Bei dieser Locomotion kommt einerseits die spontane Beweglichkeit der Zellen in Betracht, andererseits aber ein mehr oder minder starkes Transsudat aus den Gefässen, welches die Bewegung fördert und ihre Richtung, sowie den Punct der Ansammlung bestimmt. Hat das Zusammenströmen eine Zeit lang gewährt, so entsteht an der Stelle des Confluxus eine knotige Verhärtung. Innerhalb dieser werden die Gefässe comprimirt, das Parenchym wird blass. Mit der Blutzufuhr hört aber auch die Ernährung auf; alsbald stellen sich Erweichung und fettige Degeneration ein; in dem reichlichen Transsudat schmelzen die Bindegewebsfasern und die Zellen lockern sich. Jetzt fühlt der betastende Finger Fluctuation, der Eiterheerd ist gebildet, oder, um in der Kunstsprache zu reden, der Abscess ist reif.

Nachdem wir so den Abscess entstehen sahen, wäre es kaum nöthig, denselben noch als einen mit Eiter gefüllten Binnenraum des Körpers zu definiren, wenn nicht noch in anderer als der geschilderten Weise Eiteransammlungen zu Stande kommen könnten, welche zwar nicht Abscesse genannt werden, aber in histologischer Hinsicht durchaus den Werth eines Abscesses besitzen, ich meine nämlich die eitrigen Ergüsse in geschlossene Höhlen, seröse Säcke, Gelenkhöhlen, Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Grösse und Form der Abscesse variiren nach dieser Gebietserweiterung allerdings beträchtlich, doch wird dieselbe durch die Gleichartigkeit des weitern Verlaufs gerechtfertigt.

§ 90. Bei weitem am häufigsten folgt der Abscedirung die Entleerung des Eiters nach aussen, der Aufbruch des Abscesses. Dieselben Kräfte, durch welche der Eiter an einem Puncte zusammengeführt wurde, werden nach diesem bemüht sein, den angesammelten Eiter in der Richtung des geringsten Widerstandes vorwärts zu schieben. In gleichem Sinne wirkt die elastische Spannung der den Eiter umgebenden und durch ihn aus der normalen Lage gedrängten Theile, und da der Eiter Dank der grossen Verbreitung des Bindegewebes in jeder Richtung auf ein Gewebe stösst, welches in der Lage ist, sich gleichfalls in Eiter umzuwandeln so erklärt sich daraus die vorwiegende Häufigkeit dieses Ausganges. Der Eiter drängt also nach der Richtung des geringsten Widerstandes, in letzter Instanz wird diese immer die Richtung nach aussen sein, das Endresultat Durchbruch der Cutis oder einer Mucosa. Hat sich der Eiter entleert, so ist die Abscesshöhle zu einer freiliegenden, eiterproducirenden Oberfläche geworden, sie fällt jetzt in die Kategorie der Geschwüre, welche wir sogleich weiter betrachten werden.

§ 91. Nicht immer indessen wird der Eiter nach aussen entleert. Er kann vielmehr in jedem Stadium seiner Ansammlung durch fettige Degeneration seiner Zellen resorptionsfähig gemacht und resorbirt werden. Ja, nach einigen neuerdings

mitgetheilten Erfahrungen erstreckt sich diese Resorptionsfähigkeit sogar auf sehr alte, bereits käsig gewordene Abscesse, welche längere Zeit einen unveränderten Umfang bewahrt hatten. Das käsige Material gelangt hierbei in Form kleinster Partikel in das Blut- und Lymphgefässsystem und kann, wie wir weiter unten sehen werden, das Auftreten der Miliartuberculose verursachen.

4. Organisation nach der Eiterung.

§ 92. Aus dem ganzen bisher betrachteten Verhalten des Eiters geht, glaube ich, zur Genüge hervor, dass derselbe etwas dem Organismus Fremdes, Fremdgewordenes ist, gegen welches er freilich nicht durch die schützende Decke eines Epitheliums, wie gegen die übrige Aussenwelt abgeschlossen ist. Es gilt daher von dem Moment an, wo sich der Abscess als solcher constituirt hat, die gestörte Einheit und das Insichgeschlossensein des Organismus wieder herzustellen. Dazu reichen aber die oben betrachteten einfacheren Organisationsmittel, nämlich Gefäss- und Bindegewebsbildung, allein nicht aus. Es muss sich eine neue Haut mit Oberhaut bilden, und so kommt es denn zu jener höchst interessanten Formentfaltung, welche wir als Heilung per secundam intentionem zu bezeichnen pflegen. Zunächst allerdings nur bei Wundheilungen; wenn es nicht gelang, die Continuitätstrennungen durch schlichtes Aneinanderfügen der getrennten Theile zu heilen, wenn Eiterung uns nöthigte, Nähte und Heftpflaster zu entfernen, oder wenn ein bedeutenderer Substanzverlust die Vereinigung der Wundränder überhaupt unmöglich machte und nun das Parenchym zu Tage liegt, ungeschlossen, unbedeckt, den Einwirkungen der Atmosphäre etc. ausgesetzt. Aber auch hier ist der Begriff weiter als die Bezeichnung. Ganz dieselben Erscheinungen, wie in den erwähnten Fällen, treten auf, wo es gilt, den Organismus gegen einen Abscess, und was dem Abscess analog ist (§ 87), abzuschliessen, wenn Necrose, Verbrennung, Aetzung einen Theil des Körpers zum Pfahl im Fleische gemacht haben, der sich nur durch Eiterung lösen kann; die Heilung der Geschwüre gehört hierher; mit einem Worte, die secunda intentio ist die Organisation nach der Eiterung.

§ 93. Wir haben es mit einer freien Oberfläche zu thun, welche Eiter producirt. An unzähligen Puncten derselben dringen junge Zellen hervor, mit den Zellen eine an gelösten Eiweisskörpern sehr reiche Flüssigkeit, welche vorwiegend ein Transsudat aus dem Blute ist. Zu irgend einer Zeit nun ereignet sich hart an der Grenze der producirenden Oberfläche das Umgekehrte von dem, was sich bei der Verflüssigung des plastischen Exsudates zu Eiter ereignete. Die Zellen schliessen sich fester an einander. Sofort bildet sich eine Schicht von embryonalem Bindegewebe, welche sich zwischen das Parenchym des Organismus einerseits und den Eiter andererseits einschiebt. Alle Eiterkörperchen, welche von nun an zur Absonderung gelangen, müssen diese Schicht embryonalen Bildungsgewebes passiren, welche sich alsbald verdickt und in Form von kleinen, kugligen Höckern, den sogenannten Fleischwärzchen oder Granulationen erhebt. In diesen Granulationen ist das Material für alle weiteren Entwickelungen gegeben; aus ihnen gehen Haut und Oberhaut hervor, vor Allem aber neue Gefässe.

§ 94. Die Gefässbildung ist unstreitig auch hier das kräftigste Organisationsmittel. Der Grund, weshalb gerade eine grössere Massenhaftigkeit der Zellen auch eine grössere Hinfälligkeit der einzelnen Elemente mit sich bringt, liegt in dem Umstand, dass ein umfangreicherer Zellencomplex, z. B. zu einem Abscess vereinigte Eiterkörperchen, schwer oder gar nicht zu ernähren sind. Hat die Anhäufung eine gewisse Dicke erreicht, so werden zwar die am meisten peripherisch gelagerten Elemente noch im Stande sein, was sie brauchen, aus der benachbarten Ernährungsflüssigkeit aufzunehmen und sich ihrer Excretstoffe zu entledigen; je weiter wir aber nach innen gehen, um so mehr nimmt jene Möglichkeit ab, es werden sich einerseits die Excretstoffe anhäufen, andererseits werden die Nahrungsmittel keinen Zutritt haben. Die einzige Massregel, welche geeignet ist, diesem Uebelstande abzuhelfen, ist die Gefässbildung, das heisst die Anlage von Canälen, auf welchen einerseits die Fabrikate der blutbildenden Organe mitten hineingetragen werden in das ernährungsbedürftige Territorium, andererseits die Excretstoffe aus dem Innern desselben Territoriums weggeführt werden. So wird selbst grösseren Heerden von embryonalem Bildungsgewebe ein längerer Bestand und Zusammenhang mit dem Organismus gesichert.

§ 95. Was speciell die Gefässbildung bei der secunda intentio anlangt, so bietet an sich schon die flächenhafte Ausbreitung des Keimgewebes der Ernährung günstigere Chancen dar. Trotzdem greift hier sehr frühzeitig eine reichliche Gefässbildung fördernd in den Gang der Dinge ein, ja ich möchte behaupten, dass schon die erste Ausscheidung des Granulationsgewebes im Wesentlichen als ein Haftenbleiben der Bildungszellen an den oberflächlichsten Gefässschlingen angesehen werden müsse. Durch diese Anlagerung um bestimmte Puncte erklärt sich zugleich die kleinhöckerige Beschaffenheit, welche die »Granulations«-Fläche vom ersten Augenblicke an darbietet. Hat eine angeschichtete Masse von Keimgewebe eine gewisse Mächtigkeit erreicht, so bildet sich selbstverständlich von der alten Capillarschlinge aus ein neuer Gefässbogen, doch entzieht sich der Werdeprocess derselben unserem Auge. Man weiss, dass zu einer gewissen Zeit in der Axe der strangförmigen Anlagebildung der Blutstrom sichtbar wird, dass durch denselben die Zellen der letzteren aus einander gedrängt werden und sofort als Wandung des neuen Gefässes erscheinen. Ich nehme an, dass die ganze Gefässwand durch die entzündliche Reizung in einzelne Zellen aufgelöst und dadurch in einen Zustand versetzt wird, welcher einem Durchbrechen der Blutbahn keine besonderen Schwierigkeiten in den Weg legt. Für den weiteren Fortschritt der Vascularisation, bei welcher die jungen noch ganz aus Zellen bestehenden Gefässe selbst wiederum Gefässschlingen entstehen lassen, ist eine solche Vorstellung gar nicht zu entbehren. Wie nämlich aussen die Ablagerung des Keimgewebes fortschreitet, rückt innen auch die Capillarbildung nach. Senkrecht, mit langen, parallelen Schenkeln streben die Gefässschlingen in die Granulationen empor: sie reichen bis dicht unter die Eiter absondernde Oberfläche, die Umbeugstellen sind etwas erweitert (Fig. 35).

§ 96. Wir sind auf dem Punkte der üppigsten Production angelangt. Das unverrückte Fortschreiten in dieser Richtung führt wiederum auf einen Abweg, nämlich zur Bildung des sogenannten wilden Fleisches (Caro luxurians), wovon später. In

der Regel tritt jetzt eine weitere Metamorphose ein, welche geeignet ist, einer allzu üppigen Production an der Oberfläche Einhalt zu thun und die Ueberhäutung vorzubereiten. Das embryonale Bindegewebe verwandelt sich in Narbengewebe. Die Verwandlung beginnt in den tiefsten Lagen der Granulationen und zeigt dieselben Phasen und Uebergänge, welche wir bei der prima intentio kennen gelernt haben. Zuerst entsteht Spindelzellengewebe.

Die Schichtungsebene der Spindelzellen bestimmt die Richtung, in welcher die ersten Fibrillen sichtbar werden. Dann folgen sich die Bildung des Narbengewebes



Fig. 35. Durchschnitt durch den Rand einer heilenden Granulationsfläche. *a.* Eiterabsonderung. *b.* Granulationsgewebe (Keimgewebe) mit Capillarschlingen, deren Wandungen aus einer von innen nach aussen an Mächtigkeit abnehmenden Längszellenlage bestehen. c. Beginn der Narbenbildung in der Tiefe (Spindelzellengewebe). *d.* Narbengewebe. *e.* Vollendete Epitheldecke. Die mittlere Zellenlage besteht aus Riffzellen. *f.* Junge Epithelzellen. *g.* Zone der Differenzirung. 1/300.

und die retractive Verkürzung desselben in der § 85 geschilderten Weise. Doch hat dieselbe Erscheinung hier eine complicirtere Wirkung, als bei der prima intentio. Insofern sie nämlich, wie bemerkt wurde, zuerst in den tiefsten Schichten der pyogenen Membran auftritt, so verkleinert sich zunächst die Basis, auf welcher die Granulationen aufsitzen. Die Wundfläche zieht sich zusammen, was aber zunächst von dieser Zusammenziehung betroffen wird, sind die Gefässe, welche, wie erwähnt, senkrecht durch den narbigen Grund hindurch zur Oberfläche streben. Die Gefässe werden constringirt, verlieren an Caliber, ja sie obliteriren zum Theil vollständig. In gleichem Maasse verlieren die Granulationen an Saftreichthum und Volumen, die

Eiterproduction geht allmählich in ein langsameres Tempo über. So bereitet sich durch ein wahrhaft überraschendes Ineinandergreifen der verschiedenen Entwickelungsmomente der letzte Schritt vor, der noch zu thun übrig bleibt, das ist die Ausscheidung einer epithelialen Decke, die Behäutung der Granulationsfläche

§ 97. Die Behäutung schreitet in der Regel vom Rande der Granulationsfläche nach der Mitte zu fort. Man bemerkt mit unbewaffnetem Auge eine Einziehung der Oberfläche (*e*) an der Stelle, bis zu welcher die Behäutung vorgedrungen ist. Das junge Epithel endet hier mit einem leicht verdickten Saum, welcher sich in die weiche Substanz der Granulationen so zu sagen eingräbt. An den schönen Riffzellen, welche diesen Saum bilden, bemerkt man zahlreiche Kerntheilungen, so dass ich nicht zweifle, dass hier eine lebhafte Zellenbildung durch Theilung stattfindet. Ob dieser Befund genügt, um die Behäutung der Granulationsflächen als eine ausschliessliche Leistung des anstossenden Epitheliums zu betrachten, wie es die Mehrzahl der Autoren thut, werden wir an einem anderen Orte untersuchen.

Das neugebildete Epithelium bleibt immer dünn und trocken. Dass sich reguläre Drüsen oder auch Haare von ihm aus entwickeln, hat bis jetzt Niemand beobachtet, dagegen kann ich versichern, dass es Narben-Epitheliome giebt, bei welchen die für diese Geschwulst charakteristischen Zellenzapfen von dem dünnen Narbenoberhäutchen ausgehen.

§ 98. Dies sind die Grundzüge der interstitiellen entzündlichen Neoplasie, soweit sich dieselben an dem Beispiele der Wundheilung darlegen lassen. Mancherlei interessante und wichtige Modificationen werden durch die besondere anatomische Beschaffenheit der einzelnen Organe bedingt und müssen daher für den besonderen Theil aufgespart werden. Hier sei nur noch einmal jener eigenthümlichen Abweichung gedacht, welche die secunda intentio durch die Bildung des sogenannten wilden Fleisches erfährt.

Man könnte die Caro luxurians als eine Hyperplasie der Granulationen bezeichnen. Statt kleiner Wärzchen, welche nach Breite und Höhe das Maass einer Linie nicht überschreiten sollten, wuchern hier fungöse Massen hervor, welche sich durch ein drei- bis viermal grösseres Volumen, unvollkommen dendritische Gliederung, Gefässreichthum und eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegenüber äusseren Einflüssen charakterisiren. Diese fungösen Granulationen zeichnen sich in histologischer Beziehung durch eine besondere höhere Differenzirung des embryonalen Bildungsgewebes aus. Durchgängig ist zunächst die deutlichere Ausbildung eines Stromas, welches dem Stroma der Lymphfollikel ähnlich ist. An der Bildung desselben betheiligt sich einerseits die Kittsubstanz des Bindegewebes, welches die netzförmig anastomosirenden Hohlgänge zwischen den kugeligen Zellen ausfüllt und nun zu feinen, drehrunden Fädchen erstarrt, andererseits eine gewisse Anzahl der Zellen selbst. Diese werden sternförmig und geben in ziemlich gleichmässigen Abständen von einander die Knotenpuncte des gedachten Stromas ab. Um das letztere darzustellen, ist es nothwendig, einen feinen Abschnitt in Alkohol erhärteten Granulationsgewebes sorgfältigst auszupinseln.

b. *Die katarrhalische Entzündung, der Katarrh.*

§ 99. Der acuten interstitiellen Entzündung steht zunächst diejenige gegenüber, welche eine mit Epithel bekleidete freie Aussenfläche des Körpers betrifft. Die grössere Hälfte von allen Krankheitszuständen des Menschen sind Schleimhautkatarrhe oder mit solchen complicirt. Der Name »Katarrh« betont nur eine, allerdings die am meisten hervortretende Erscheinung der Krankheit, die Hypersecretion der Schleimhaut. Es muss aber festgehalten werden, dass die Hypersecretion nie ohne eine gleichzeitige Hyperämie der Schleimhaut besteht, und dass diese Hyperämie die nächste Ursache der Hypersecretion, zugleich aber auch die nähere oder fernere Ursache von noch anderweitigen Störungen, von Schwellung, Hämorrhagie, Pigmentirung, Hypertrophie etc. ist, welche zusammengenommen erst das pathologisch-anatomische Bild des Schleimhautkatarrhs ausmachen.

Die Veränderungen, welche das Secret der Schleimhaut durch die katarrhalische Entzündung erfährt, sind so in die Augen fallend und bieten so wichtige Anhaltspuncte für die klinische Beurtheilung, dass man hie und da die Katarrhe kurzweg als Secretionsanomalien definiren zu können geglaubt hat. Dies ist nicht richtig, denn die Secretionsanomalie ist nicht das Wesen, sondern die Folge des katarrhalisch entzündlichen Zustandes. Vollends irrthümlich aber würde es sein, wollten wir in dem Katarrh nur eine Vermehrung des normalen Secretes sehen. Secret und Secret ist ein Unterschied, und dieser Unterschied macht sich hier geltend. Die physiologisch wichtigsten Secrete des Schleimhauttractus, der Magen- und Darmsaft, werden keineswegs in grösserer Quantität von der katarrhalischen als von der gesunden Schleimhaut abgesondert, im Gegentheil ist eine Verminderung dieser Absonderung als eine functionelle, die katarrhalische Entzündung begleitende Störung stets zu gewärtigen. Anders ist es schon mit dem physiologisch weniger wichtigen Schleim, welcher auch die normale Schleimhaut überzieht. Wir kennen »schleimige« Katarrhe, bei welchen Schleim in vermehrter Menge geliefert wird. Diese kommen vorzugsweise an solchen Stellen des Tractus vor, welche sich durch ihren grossen Reichthum an schleimbereitenden Drüsen auszeichnen, als der Pharynx, die Luftwege, Magen und Dickdarm. Doch wir wissen ja, dass die Schleimbereitung nicht ausschliesslich den acinösen Drüsen zukommt, sondern dass die schleimige Metamorphose, die Verschleimung, für das Protoplasma der Schleimhautepithelien dasselbe ist, was die Verhornung für die Zellen der Epidermis (vgl. § 40), und wundern uns daher nicht, auch an Schleimhäuten ohne Drüsen, z. B. an der Harnblase, schleimige Katarrhe und schleimige Beimengungen zu katarrhalischen Secreten zu finden.

Eine etwas intensivere Reizung als der einfach schleimige Katarrh, setzt die Mehrabsonderung von »zelligen« Elementen voraus. Wir unterscheiden in dieser Beziehung epitheliale und eitrige Katarrhe, je nachdem die abgesonderten Zellen vorwiegend Epithelzellen oder Eiterkörperchen sind. Ich sage vorwiegend, weil wir in der Regel Beides neben einander finden. Ein rein epithelialer Katarrh wird z. B. an der Zungenschleimhaut beobachtet, wo der sogenannte Zungenbeleg nichts Anderes ist als eine massenhafte Abschuppung der Pflasterepithelien, wie sie für diese Stelle des Schleimhauttractus charakteristisch sind. In Beziehung auf die Entstehung und Absonderung der Zellen begnüge ich mich mit einem Hinweis auf die

ausführliche Darstellung, welche ich gelegentlich der epithelialen Carcinome geben werde. Wir haben keinen Grund, anzunehmen, dass die im Uebermaass erzeugten Epithelzellen nicht nach dem normalen Entwickelungsprincip gebildet werden, und dürfen in dieser Beziehung den epithelialen Katarrh als einen einfach hyperplastischen Process auffassen. Wie aber, wenn wir in dem katarrhalischen Secrete Eiterkörperchen finden, wenn wir es mit einem eitrigen Katarrh zu thun haben? Es fragt sich, ob auch die katarrhalischen Eiterkörperchen als Ausfuhrartikel des subepithelialen Bindegewebes zu betrachten seien. Gegen diese früher allgemein recipirte Ansicht sprach namentlich der Umstand, dass man an Schleimhäuten, die sich vollständig im Zustande purulenten Katarrhs befinden, dennoch immer im Stande ist, sei es durch Abschaben, sei es auf senkrechten Durchschnitten, ein Epithelium nachzuweisen, welches keinerlei oder doch nur unbedeutende Abweichungen vom normalen Verhalten darbietet. In der That haben neuere Untersuchungen, an denen nach *Remak* und *Buhl* auch ich mich betheiligt habe, gelehrt, dass der Schleimhauteiter durch endogene Bildung der oberflächlichen Epithelzellen selbst entstehen **kann**. Das Detail dieser Entstehung habe ich in den Vorbetrachtungen zu diesem Abschnitte (pag. 54) bereits anticipirt. In Beziehung auf den Ort der Entstehung kann uns nur die Anordnung der Brutzellen auf dem Durchschnitte orientiren. Fig. 36 ist eine treue Wiedergabe der Verhältnisse, wie sie sich an der Conjunctiva bulbi darstellen. Man sieht die Mutterzellen in ihrer natürlichen Lage, in der äussersten Schicht des Epithelialstratums; nach unten und zur Seite von ihnen theils normale Epithelzellen, theils solche, welche bereits in den pathologischen Process eingetreten sind; nach aussen das Freiwerden der Eiterkörperchen und das katarrhalische Secret.



Fig. 36. Katarrh (eiteriger) der Conjunctiva. *a*. Epithelium. *b*. Bindegewebsstratum der Mucosa.

Dass alle Eiterkörperchen des katarrhalischen Secrets, und dass die Eiterkörperchen bei jedem Katarrh auf diese Weise gebildet werden, soll hiermit keineswegs bewiesen sein. Im Gegentheil, wenn man erwägt, dass alle jungen Zellen spontane Beweglichkeit besitzen, und dass der starke, transsudative Flüssigkeitsstrom der Auswanderung dieser Zellen gewiss nur förderlich sein dürfte, so kann man die Möglichkeit, ja die grosse Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand weisen, dass sich die Elemente des eben erwähnten subepithelialen Keimgewebes zwischen den Epithelzellen hindurchdrängen und so zur Absonderung gelangen.

§ 100. Schleim und Zellen sind Erzeugnisse der Schleimhaut, sie stellen das in vermehrter Menge zugeführte Ernährungsmaterial dar, nachdem es bereits einer gewissen Verarbeitung zu secundären Producten unterlegen ist. Anders verhält es sich bei sehr vielen Katarrhen der Magen- und Darmschleimhaut. Der gewöhnliche diarrhoische Stuhl beruht auf einer »serösen« Transsudation im Bereiche des Dünndarms. Das Blutserum mit Eiweiss und Salzen ist aus den Gefässen der Zotten

direct zur Oberfläche gedrungen und wird durch starke peristaltische Bewegungen so schnell darmabwärts geschoben, dass die Resorption im Dickdarme damit nicht gleichen Schritt halten kann. Der Cholerakatarrh zeichnet sich vor der gewöhnlichen Diarrhoe aus, einestheils durch den Ausschluss des Albumins von der Transsudation, das Cholera-Transsudat besteht lediglich aus Kochsalz und Wasser (*Schmidt*); andererseits durch die Betheiligung des ganzen Tractus von der Cardia bis zum Anus; endlich durch die Massenhaftigkeit und die Rapidität, mit welcher die Transsudation erfolgt. Die Rapidität insbesondere ist so gross, dass das Epithelium des Dünndarms mitsammt der epithelialen Auskleidung der *Lieberkühn*'schen Drüsen abgehoben und in grösseren und kleineren Fetzen fortgeschwemmt werden kann (mehlsuppenartige oder reiswasserähnliche Stühle). Betrachtet man diese Fetzen von der einen Seite, so sieht man die langen, handschuhfingerförmigen Epithelbezüge der Darmzotten, betrachtet man sie von der anderen Seite, so wird man die mehr kugligen und kurzen Auskleidungen der *Lieberkühn*'schen Krypten gewahr. Die Darmschleimhaut befindet sich darauf in einem so zu sagen »geschundenen« Zustande und ist den feindseligen Einwirkungen des Darminhalts schonungslos preisgegeben, ein Umstand, welcher zur Erklärung der oberflächlichen Gangränescenzen, welche der Darm im zweiten Stadium der Cholera darzubieten pflegt, nicht ausser Acht gelassen werden darf.

Der »hämorrhagische« Katarrh unterscheidet sich von den »serösen« Ergiessungen dadurch, dass hier das Blut nicht in einzelnen Bestandtheilen, sondern als solches auf der Oberfläche der Schleimhaut erscheint. Der Austritt an den Gefässen erfolgt regelmässig an den am meisten prominirenden Puncten, am Magen auf den Bindegewebsleistchen, welche die Mündungen der Drüsen umziehen, im Dünndarm an den Zottenspitzen und zwar vorzugsweise den Spitzen derjenigen Zotten, welche die Säume der Kerkringischen Falten besetzen; im Ileum und Colon sind die Umgebungen der folliculären Drüsen bevorzugt, im Colon noch insbesondere die Plicae sigmoidae. Der Vorgang selbst ist eine sogenannte Diapedesis. Das Blut dringt in kleinsten Portionen aus entsprechend kleinen Einrissen an den Umbeugestellen der Gefässschlingen zunächst in das bindegewebige Parenchym, von hier zur Oberfläche. Ist nachher die Blutung vorüber, so bleibt ein Theil der ausgetretenen Blutkörperchen im Parenchym sitzen und giebt zur Bildung eines braunen, resp. schwarzen Pigmentes Veranlassung. Demgemäss erscheint die Schleimhaut in toto braun, gelb, grau oder schwarz, wobei die Vertheilung des Pigmentes dem eben erörterten Gesetze folgt und nur in seltenen, sehr hochgradigen Fällen eine mehr gleichmässige ist, so dass der Magen z. B. wie mit Tinte übergossen aussieht.

§ 101. Eine besondere Erscheinungsreihe entwickelt sich aus der Möglichkeit, dass auch an der äusseren Haut sowie an Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel seröse Transsudationen vorkommen. Das äussere wohlgefügte Zellenstratum widersteht dann eine Zeit lang dem Durchgange des Serums, hebt sich von der Unterlage ab und giebt so zur Bildung eines Blasenausschlages Veranlassung. Demgemäss sehen wir bei Katarrhen der Mundhöhle nicht selten die Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, der Zunge und der Wangen mit wasserhellen, bis erbsengrossen, aber meist miliaren Bläschen besetzt, welche nach circa 24 Stunden platzen und ihren serösen Inhalt entleeren. Entweder ist hiermit die Sache abgethan, oder es löst sich nachträglich die abgehobene Partie des Epithels gänzlich ab und lässt einen kleinen

runden Defect des Epithelstratums, eine **Excoriation** zurück. Das freigelegte Bindegewebsparenchym producirt dann vorläufig Eiter, der anstossende **Epithelialsaum** wird macerirt und erscheint dem unbewaffneten Auge als scharfe weisse Contour, das Ganze ist von einem hyperämischen Hof umgeben, und dieser Zustand eines umschriebenen eitrigen Katarrhs dauert so lange, als der Katarrh überhaupt anhält. Die sogenannten »Geschwüre« können sich dabei nicht unbeträchtlich vergrössern, so dass schliesslich der grössere Theil der Mundhöhle wund, der kleinere normal ist (Mundfäule, Scorbut).

Analoge Zustände finden sich an allen Atrien des Schleimhautgewebes. Am bekanntesten sind sie am Orificium uteri ext. und der Glans penis.

§ 102. *Vollständige und unvollständige Rückbildung, chronischer Katarrh und hyperplastische Zustände der Schleimhäute.* — Was wir bis dahin von der katarrhalischen Entzündung berichtet haben, charakterisirt den einmaligen Ablauf des Processes, den acuten Katarrh. Nach diesem kann die Schleimhaut vollständig zur Norm zurückkehren. Am wichtigsten ist hierbei das Verhalten des bindegewebigen Parenchyms der Schleimhaut. Wir haben § 99 gesehen, wie lebhaft sich das subepitheliale Bindegewebe an der katarrhalischen Entzündung betheiligt. Nicht zum kleinsten Theile kam die Verdickung und Wulstung der katarrhalischen Schleimhaut auf Rechnung einer zelligen Infiltration des subepithelialen Bindegewebes (Fig. 38 *b*). Alle diese Zellen müssen vollständig verschwinden, ehe die Restitution eine vollständige genannt werden kann. Sie degeneriren zum Theil fettig, zum Theil mögen sie in die Lymphgefässe aufgenommen werden. Bis dies aber geschehen ist, können Wochen vergehen, und so lange bleibt auch die Schleimhaut ein locus minoris resistentiae für neue Reize. Denn je grösser die Zahl der reizbaren Elemente, um so grösser die Reizbarkeit des ganzen Organes. Dieser Gesichtspunct wird von den Aerzten und Patienten nicht immer gehörig gewürdigt. Letztere befinden sich in einer ähnlichen Lage, wie diejenigen, deren Schleimhäute durch eine statische Hyperämie zur katarrhalischen Entzündung prädisponirt sind. Es ist Gefahr vorhanden, dass der Katarrh auf die geringste Veranlassung an eben der Stelle wiederkehrt, welche er verlassen zu haben schien. Das Recidiv pflegt dann hartnäckiger zu sein, als die Primärerkrankung; die Vulnerabilität der Schleimhaut und mit ihr die Gefahr eines neuen Recidivs wird dadurch immer grösser, dauert immer länger an. Jedes Recidiv vermehrt die Zahl der Zellen in dem Bindegewebe der Mucosa, allmählich nimmt auch das Epithelium und der Drüsenapparat an der dauernden Vergrösserung Theil, die Schleimhaut geht in den Zustand der Hypertrophie über. Die Hypertrophie ist also, von dieser Seite betrachtet, ein Erzeugniss des Katarrhs; andererseits kann sie als anatomische Prädisposition zum recidiven Katarrh angesehen werden, indem die den Katarrh ausmachenden Erscheinungen, Hyperämie, Anschwellung, Hypersecretion, bereits bis zu einem gewissen Höhepunct entwickelt und auf diesem stationär geworden sind, so dass es nur einer geringen Anregung bedarf, um sie bis zur katarrhalischen Entzündung zu steigern.

c. *Die parenchymatöse Entzündung.*

§ 103. In früheren Zeiten nannte man parenchymatöse Entzündung die mit Schwellung, Verhärtung und Schmerzen einhergehende Entzündung eines

parenchymreichen Organes, z. B. eines Muskels, einer Drüse, ohne dabei an etwas wesentlich anderes zu denken als an durch den Sitz modificirte, übrigens aber in den Formen der Exsudation resp. Eiterung verlaufenden gewöhnlichen interstitiellen Entzündung. Erst durch die Lehre *Virchow's* von der »trüben Schwellung« ist hier die Aussicht auf eine neue Kategorie von Entzündungen überhaupt eröffnet worden. Einen Zustand der Uebierernährung an den specifischen Elementen des Organes, an den Leberzellen, den Nierenepithelien, der Muskelfaser etc. sieht *Virchow* in jener § 26 charakterisirten trüben Schwellung und sucht in einer nutritiven Reizung derselben die Ursache, in einer dadurch bewirkten Mehraufnahme von Ernährungsmaterial das wesentliche Element der parenchymatösen Entzündung.

Virchow hat jedenfalls das grosse Verdienst, uns an eine präcisere Unterscheidung der Vorgänge am intermediären Ernährungsapparate und derjenigen an den specifischen Zellen der Organe gewöhnt zu haben. Die trübe Schwellung ist auch unstreitig das Ergebniss einer das physiologische Maass überschreitenden Reizung der Zelle und nur darin unterscheidet sich unsere gegenwärtige Anschauung von der Lehre *Virchow's*, dass wir dieselbe als eine mehr oder minder vorübergehende Erstarrung des Protoplasmas, als eine Art von Todtenstarre ansehen. Diese Starre tritt als Ingredienz zu mancherlei directen und indirecten Alterationen der Organe, auch bei Entzündungen tritt sie gelegentlich hinzu. Es hiesse aber, sie ganz unnöthigerweise ihres Charakters als einer allgemeinen Zellenveränderung entkleiden, wollten wir sie als das pathognomonische Merkzeichen einer besonderen parenchymatösen Entzündung aufstellen. Damit wird dann der Begriff der parenchymatösen Entzündung als eines besonderen, von der interstitiellen Entzündung abweichenden Processes, wiederum hinfällig, oder vielmehr er geht auf den Inhalt zurück, welchen er vor der Aufstellung der *Virchow*'schen Lehre von der trüben Schwellung hatte.

d. *Die chronische Entzündung und die entzündliche Hypertrophie.*

§ 104. Ein grosser Theil der Vorgänge, welche wir bei der interstitiellen Entzündung kennen gelernt haben, können auch in einem so zu sagen langsamem Tempo vor sich gehen und führen dann zu demjenigen pathologischen Zustand, welchen man als chronisch entzündlichen bezeichnet. Eine hyperämische Erweiterung der Gefässe bildet den Ausgangspunct der Veränderungen. An diese schliesst sich die Auswanderung farbloser Blutkörperchen, welche eine Volumszunahme, eine Verdichtung des Bindegewebes zur Folge hat. Besonders charakteristisch ist die starke Betheiligung der Gefässscheiden an dieser Infiltration, welche oft das 3—5fache ihrer normalen Dicke erreichen. Die Umwandlung des Infiltrates in fibrilläres Bindegewebe folgt sehr allmählich nach und scheint in vielen Fällen (Niere, Pia mater) nur theilweise einzutreten. Stets aber ist dieselbe von einer sehr ausgesprochenen Schrumpfung begleitet, welche die allerauffallendsten Entstellungen der Organe, z. B. die sogenannte Granularatrophie der Leber und Niere und im Zusammenhange damit sehr eingreifende und andauernde Störungen der Blut- und Lymphbewegung, der Secretion etc. herbeiführt.

§ 105. Die entzündliche Hypertrophie zeigt uns, wie der Entzündungsvorgang, in die Bahnen des physiologischen Wachsthums gelenkt, zu einer dauernden Volums-

zunahme des intermediären Ernährungsapparates und der mit seiner Hülfe wachsenden Organe, namentlich der Häute und Knochen, führt. Eine durch locale Reizung vermittelte Hyperämie und eine gewisse Vermehrung der mobilen Zellen im Reizgebiet bilden allerdings auch hier die Basis. Indem aber beide auf diejenigen Puncte concentrirt erscheinen, an welchen das normale Wachsthum der betreffenden Organe vor sich geht, z. B. an der sogenannten Cambiumschicht des Periostes oder im Papillarkörper der äusseren Haut, so identificiren sich hier entzündliche und Wachsthumshyperämie, entzündliche und Wachsthumsanbildung und wir erhalten den Gesammteffect eines »entzündlich beschleunigten Wachsthums«.

Die besten Beispiele der entzündlichen Hypertrophie bieten uns einerseits das Knochensystem in seiner ossificirenden Periostitis, andererseits die allgemeine Decke mit ihren warzigen Excrescenzen und elephantiastischen Neubildungen dar.

An die entzündliche Hypertrophie würde sich im ganz allmählichen Uebergange einerseits die Arbeitshypertrophie, andererseits die nicht entzündliche Hypertrophie des Bindegewebes in Folge von passiver, venöser Hyperämie und endlich die geschwulstbildende Hyperplasie (§ 76) anschliessen.

Ehe wir indessen diese breite Verbindungsbrücke zwischen »Entzündung« und »Geschwulst« überschreiten, müssen wir noch eine Betrachtung über die specifische Entzündung einschieben, welche dadurch, dass ihre plastischen Producte durch herdweise Concentration gern umschriebene Knoten und Knötchen bilden, von »rein morphologischer« Seite her eine Art Mittelglied zwischen Entzündung und Geschwulst bilden.

a. Specifische Entzündungen.

§ 106. Die specifischen Entzündungsprocesse unterscheiden sich von der gewöhnlichen Entzündung dadurch, dass sie an Stelle des plastischen Exsudates oder neben diesem gewisse Producte liefern, welche sich durch besondere anatomische Eigenthümlichkeiten auszeichnen. Die letzteren sind typisch für jeden einzelnen der Processe und werden im Allgemeinen auf die besondere Qualität des Entzündungsreizes zurückgeführt. Als solcher scheint in allen Fällen ein specifisches Virus thätig zu sein, welches entweder durch erbliche Uebertragung auf den Organismus übergeht oder durch Contagion aufgenommen wird oder endlich sich im Organismus bildet.

§ 107. Syphilis. Die constitutionelle Syphilis unterhält im Körper eine Neigung zu Allem, was active Hyperämie, Entzündung und entzündliche Neubildung heisst. In den ersten Stadien der Krankheit sind es mehr die oberflächlichen Organe, äussere Haut und Schleimhäute, welche befallen werden, in den späteren Stadien werden auch die tiefer liegenden ergriffen; wir werden insbesondere bei den Anomalien des Knochen- und Nervensystems, der Leber und des Hodens auf syphilitische Entzündungen stossen. Gewisse Eigenthümlichkeiten der Localisation, der Verbreitung und des Verlaufs zeichnen wohl alle diese Entzündungen aus; vorzugsweise aber nimmt ein Product unsere Aufmerksamkeit in Anspruch, welches gewöhnlich neben den einfacheren Formen, selten für sich allein geliefert wird; das sogenannte Gumma syphiliticum (Syphilom, *Wagner*). Man kann das Gumma ein specifisches Erzeugniss der Lues nennen, die anatomische Specificität liegt aber keineswegs in einer

auffallenden Abweichung des Gummagewebes von den bekannten Typen der entzündlichen Neoplasie, sie liegt vielmehr darin, dass sich innerhalb eines grösseren Herdes von neugebildetem Keimgewebe ein umschriebener, mehr oder weniger kugeliger Knoten abgrenzt, welcher sich in seinen weiteren Metamorphosen von dem übrigen



Fig. 37. Lebersyphilis. *a.* rechter, *b.* linker Leberlappen. *c. c.* Bindegewebsscheide, welche das Organ in der Richtung von der Porta zum Lig. suspensorium durchsetzt und Gummata enthält. $^2/_1$.

umgebenden Keimgewebe unterscheidet. Während letzteres zu faserigem Bindegewebe und zur Narbe wird, welche sich durch ein ausserordentlich kräftiges Retractionsvermögen (§ 83) auszeichnet, macht sich hier unter Beibehaltung der rundlichen Zellenformen, bisweilen unter Bildung eines anastomosirenden Zellennetzes, eine schleimige Metamorphose der Grundsubstanz geltend. Der Accent ruht aber nicht auf der Bildung von Schleimgewebe, sondern dieses stellt hier offenbar nur eine Phase der langsamen Rückbildung dar. Die Zellen entarten fettig: an ihre Stelle treten runde oder sternförmige Fettkörnchenaggregate, welche sich als solche lange Zeit erhalten zu können scheinen. So resultirt denn ein elastisch-weicher, gelblich-weisser, rundlicher Knoten, welcher in einen Herd von neugebildetem Bindegewebe eingebettet ist, die specifische syphilitische Geschwulst, der Tophus oder das Gumma syphiliticum. Frische Gummata können durch geeignete Medication zur vollständigen Resorption gebracht werden. Später wird der Knoten käsig, während das umgebende Bindegewebe zu einer derben, narbigen Schwiele wird, welche durch ihre Zusammenziehung die hochgradigsten Verunstaltungen der erkrankten Organe bewirken kann (Fig. 37).



Fig. 38. Syphilitische Induration. Gefässlumina *bb.* und alle hellen Stellen sind Bindegewebsbündel, welche durch ein gleichmässiges, kleinzelliges Infiltrat aus einander gedrängt werden. $^1/_{300}$.

Ob es gerechtfertigt sei, schon die Induration des primären Schankergeschwüres als gummös zu bezeichnen, will ich nicht entscheiden. Der thatsächliche Befund (Fig. 38) ist der einer kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes, welche sich nicht sowohl durch die Menge der infiltrirten Zellen, als dadurch auszeichnet, dass diese Zellen sehr gleichmässig alle Interstitien füllen, welche zwischen den Gefässen einerseits und den Bindegewebsfasern andererseits vorhanden sind. Hierdurch wird eine Prallheit der Anfüllung erreicht, welche dem zufühlenden Finger als Härte erscheint, während andererseits die Gefässe wegsam bleiben und die Ernährung der Theile nicht unterbrochen wird. Dieses unverrückte Stillstehen der zelligen Infiltration auf einem bestimmten Puncte der Entwickelung hat unstreitig etwas Eigenthümliches und erinnert an das Gummagewebe; ob aber ähnliche Indurationen nicht auch ohne Syphilis vorkommen, wird erst dann mit Bestimmtheit gesagt werden können, wenn die Histologie der entzündlichen Indurationen überhaupt noch besser erforscht sein wird als jetzt.

Anmerkung. *Biesiadecki* sucht den Grund der Induration in einer gewissen Erstarrung und Trockenheit der Bindegewebsfasern, frühere Autoren suchten ihn in der Qualität des Exsudates (*Ricords*, plastische Lymphe, *Michaelis*, Exsudationsschollen etc.). *Auspitz* und *Unna* (Syphilitische Initialsclerose, Wien 1877) machten auf die gleichzeitige Hypertrophie der Oberhaut aufmerksam.

§ 108. Die syphilitische Neubildung kann zugleich als Paradigma für die leprösen und die durch Rotzinfection verursachten Störungen dienen. Auch bei diesen wird neben einfach entzündlichen Vorgängen ein specifischer Tumor erzeugt, welcher längere Zeit auf der niedrigsten Stufe der geweblichen Entwickelung verharrt, ohne sich zu verändern, um später entweder zu vereitern und aufzubrechen, oder durch fettige Metamorphose wieder einzugehen. (Näheres unter Hautkrankheiten im speciellen Theil.)

§ 109. Typhus. Was den typhösen Process im Vergleich zu einer einfachen acuten Entzündung auszeichnet, ist die höhere an das »Epitheliale« anstreifende Ausbildung, welche die einzelnen Zellen des Infiltrates erfahren. Die Acme der typhösen Veränderungen, wie wir sie bei den »Anomalien der Schleimhäute« (spec. Theil) näher kennen lernen werden, wird als markige Infiltration bezeichnet. Untersucht man dieses Infiltrat, so findet man Zellen, welche sich dem einfachen Lymphkörperchen gegenüber durch die grössere Menge von Protoplasma auszeichnen. Das Protoplasma der Lymphkörperchen kommt an Rauminhalt dem enthaltenen Kerne kaum gleich, während hier das Protoplasma mindestens ebensoviel, durchschnittlich aber etwas mehr Raum einnimmt als der Kern. Die Typhuszelle repräsentirt die niedrigste Stufe, gewissermassen den ersten Ansatz einer epithelialen Entwickelung, es scheint aber, dass dieser Anschwellung des Protoplasma vor Allem das Nachhaltige und Gediegene der epithelialen Entwickelung fehlt, da sich die Typhuszellen nur kurze Zeit auf jener Acme erhalten, um dann schleunigst regressiven Processen anheimzufallen.

Anmerkung. Dem Typhus in rein histologischer Beziehung sehr nahe steht die leukämische Geschwulst, doch darf dieselbe nicht ohne Weiteres unter die pathologischen Neubildungen gerechnet werden (Siehe Cap. I des speciellen Theils).

§ 110. Tuberculose und Scrophulose. Einen dritten Typus specifischer Entzündung repräsentirt der Tuberkel. Ich habe schon bei Gelegenheit der fettigen

Metamorphose darauf hingewiesen, dass die heutige pathologische Anatomie nicht dasjenige unter Tuberkel und Tuberculisation versteht, was man noch vor wenig mehr als zwei Decennien allgemein darunter verstand, nämlich jede gelbweisse, bröckliche oder schmierige, mit einem Worte käsige Masse, welche sich irgendwo abgelagert findet. Wir nennen Tuberkel κατ᾽ ἐξοχήν einzig und allein ein gewisses, ursprünglich grau durchscheinendes, sehr derbes Knötchen, welches selten grösser als ein Hirsekorn (miliar) ist, dafür aber in vielen, ja unzähligen Exemplaren neben einander gefunden wird. Die Verwirrung der Namen und Begriffe, welche anlässlich dieser schon durch *Reinhard* begründeten, von *Virchow* aber durchgeführten strengen Unterscheidung entstanden ist, wird durch den Umstand nicht gemindert, dass thatsächlich käsige Entzündung und Miliartuberculose sehr gewöhnlich neben einander vorkommen, ja, ich glaube nur einer allgemeinen Ueberzeugung Ausdruck zu geben, wenn ich behaupte, dass jene Reformatoren der Tuberkellehre zu weit gegangen sind und dem häufigen Nebeneinander von käsiger Entzündung und Tuberculose nicht genügend Rechnung getragen haben. Die *Laennec*'sche Auffassung, wonach die »graue Granulation« lediglich als das unfertige Vorstadium des käsigen Knotens erscheint, musste freilich aufgegeben werden. Aber in welch' bedeutendem Lichte erscheint uns heute jenes Nebeneinander des cruden und des grauen Tuberkels, wo wir wissen, dass das graue Knötchen das Product einer Impfung ist, welcher der Organismus von Seiten der käsigen Einlagerung theilhaft geworden ist? Und dabei brauchen wir nicht stehen zu bleiben. Wir müssen vielmehr anerkennen, dass es eine constitutionelle Krankheit, eine Abnormität der gesammten Vegetation des Körpers giebt, die Scrophulose, durch welche käsige Entzündungsproducte vorzugsweise, ja beim Menschen »fast« ausschliesslich geliefert werden. So ist aufs Neue eine limitirte Solidarität des cruden und des miliaren Tuberkels hergestellt auf Grundlage einer constitutionellen Krankheit und gewiss im Sinne Derjenigen, welche mit diesen Leiden praktisch zu schaffen haben. Diese werden um den Preis einer naturgemässen Auffassung von Scrophulose und Tuberkulose gewiss darein willigen, fortan den cruden Tuberkel »nicht in allen Fällen« als das käsige Product einer scrophulösen Entzündung, den miliaren aber als ein Resorptionsknötchen anzusehen, welches auch bei Nichtscrophulösen vorkommen »kann«. Treten wir nach diesen Vorbemerkungen in die Materie selbst ein und gehen dabei von der Betrachtung der Scrophulose an sich aus.

§ 111. Scrophulose. Ich habe die Scrophulose eine Anomalie der gesammten Vegetation genannt. Ernährung und Wachsthum vollziehen sich anders wie gewöhnlich, was besonders deutlich hervortritt, wenn Ernährung und Wachsthum durch Entzündungsreize zu excessiven Leistungen angeregt werden. Eine blasse, dünne Haut, Zartheit der Glieder, erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems lassen die scrophulöse Constitutionsanomalie zwar auch ohne die Entzündungsprobe voraussetzen, und ich will gleich hier der festen Ueberzeugung Ausdruck geben, dass eine zum Körpergewicht unverhältnissmässig geringe Quantität Blutes, ein Zurückbleiben der Blutentwickelung gegenüber der Körperentwickelung der wichtigste Factor der Scrophulose ist, — eine gewisse Sicherheit erhält unsere Diagnose erst dann, wenn uns ein eigenthümlicher Verlauf aller, oder fast aller Entzündungsprocesse darüber vergewissert hat. Bei einem sonst normalen Individuum erwarten wir, dass alle acuten Entzündungen der Schleimhäute, Knochen, Drüsen und anderen Organe in verhält-

nissmässig schnellem Tempo verlaufen. Wir erwarten nach einigen Tagen Entscheidung darüber, ob ein entzündliches Infiltrat vereitern und einen Abscess bilden, oder ob es sich zertheilen werde, wir erwarten, dass eine katarrhalische Tracheobronchitis, Conjunctivis etc. nach einigen Tagen ein dünnflüssiges eiteriges Secret liefern und durch diese Auswanderung der Infiltrat-Zellen an der Oberfläche die Schleimhaut zur Norm zurückgeführt werde. Anders beim scrophulösen Individuum. Hier besteht eine unverkennbare Neigung zu einer Verschleppung des abnormen Zustandes. Das zellige Infiltrat des Bindegewebes schwindet nur sehr allmählich wieder oder es bleibt vorläufig ganz liegen und macht an Ort und Stelle regressive Metamorphosen durch, welche in die Kategorie der Verkäsung gehören. Eine Erklärung dieses absonderlichen Verhaltens hat man natürlicherweise zunächst in der Qualität der scrophulösen Entzündungsproducte zu suchen. Mit Recht hat *Virchow* auf den überwiegenden Zellenreichthum derselben hingewiesen, ich habe selbst die Aufmerksamkeit auf gewisse Besonderheiten der scrophulösen Infiltrat-Zellen gelenkt. Dieselben sind durchschnittlich grösser als gewöhnliche Exsudatkörperchen, haben ein matt glänzendes Protoplasma und in Theilung begriffene oder doppelte, kernkörperchenhaltende Kerne. Es macht mir den Eindruck, als ob die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen beim scrophulösen Individuum eine Neigung hätten, während ihres Aufenthaltes im Bindegewebe anzuschwellen und dann allmählich zu erstarren und abzusterben. Ebenso wichtig aber als die Quantität und Qualität der Zellen ist die primäre Trockenheit der scrophulösen Entzündungsproducte und diese dürfte ziemlich direct auf den mangelhaften Gefässturgor (s. oben) des scrophulösen Individuums überhaupt zurückzuführen sein.

Anmerkung. Wenn neuerdings gezeigt worden ist, dass die Auswanderung der Zellen aus den Gefässen nicht wohl auf den in den Gefässen herrschenden Blutdruck zurückgeführt werden könne, so gilt dies keineswegs auch von dem flüssigen Entzündungsproducte. Im Gegentheil sind sich Blutdruck und Quantität der austretenden Blutflüssigkeit direct proportional. Wo jener das normale Maass nicht überschreitet oder sogar geringer ist als normal, da unterbleibt die flüssige Exsudation oder es kehrt sogar ein Theil der Parenchymflüssigkeit in die Gefässe zurück, das Exsudat trocknet aus. Der Wasserreichthum des Exsudates ist auch ein viel richtigerer Massstab für den Blutdruck des Entzündungsgebietes, als etwa die Ausdehnung der Gefässe und ihre Anfüllung mit Blutkörperchen. Letztere hängt zum grossen Theil von der Nachgiebigkeit der Gefässwände und der Klebrigkeit der Blutkörperchen ab. Bei den scrophulösen Hyperämien sieht man gar nicht selten die Venen und Capillaren stark geschlängelt und mit dunklem, bläulich transparentem Blute gefüllt. Dass diese Gefässfüllungen und Ausdehnungen unter dem Einflusse einer mechanischen Dilatation entstanden, wird Niemand bezweifeln, ihr Fortbestehen aber hängt, wie gesagt, von anderen Faktoren ab, welche mit dem Blutdruck nichts zu thun haben. Gewöhnlich freilich überwiegt bei der Scrophulose von vornherein ein zellenreiches Entzündungsproduct über alle übrigen Factoren der Entzündung und tritt auch makroskopisch die Hyperämie des entzündeten Theils in den Hintergrund.

Wir werden bei den einzelnen Capiteln des speciellen Theils unter der Rubrik scrophulöse Entzündung die wechselnden anatomischen Krankheitsbilder kennen lernen, als Katarrhe, Drüsenanschwellungen und Verschwärungen, welche im Gefolge der scrophulösen Vegetationsanomalie auftreten. Die wichtigste und gefährlichste Combination derselben ist die Tuberkulose.

§ 112. Tuberkulose. Ich habe seiner Zeit (§ 36) das Verhalten und die weiteren Schicksale der käsigen Producte besprochen, welche, ins Körperparenchym

eingeschlossen, einer nachträglichen Durchfeuchtung und Erweichung zugänglich werden. Sie zerfallen in kleinste körnige Partikel, welche von den benachbarten Lymphgefässen zusammt den chemischen Erweichungsproducten aufgenommen und dem übrigen Körper einverleibt werden. Dass dieser Vorgang die Bedeutung einer »Impfung des Individuums« mit käsigem Material, also »einer Selbstimpfung« hat, liegt auf der Hand. Der Impfung folgt die Eruption von Miliartuberkeln in der Regel auf dem Fusse nach. Theils in der unmittelbaren Nähe des Käseherdes, theils in entfernteren Theilen des Organismus treten die charakteristischen grau-durchscheinenden Knötchen auf, welche wir Miliartuberkeln oder Tuberkeln schlechthin nennen.

Ueber Zahl und Stellung der miliaren Knötchen lassen sich nur ungefähre Angaben machen. In der nächsten Umgebung oder im Innern des scrophulösen Entzündungsherdes sind sie in der Regel sehr zahlreich. Dichtgedrängt vereinigen sie sich oft zu einem zusammenhängenden, das ergriffene Organ destruirenden Infiltrat (Harnwege, Niere, Hoden, Hirn, Milz) oder man sieht sie perlschnurförmig gereiht den Verlauf der abführenden Lymphgefässe oft weithin bezeichnen, wie es die beigegebene Abbildung von einem tuberculösen Geschwüre des Darms zeigt (Fig. 39). Demnächst bilden die zu dem locus affectus gehörigen Lymphdrüsen einen Lieblingssitz der Miliartuberkeln. Hier verursacht ihr Auftreten eine höchst charakteristische, in Verkäsung übergehende Intumescenz. (Siehe Specieller Theil, Lymphdrüsen.) Von den übrigen Organen des Körpers ist die Leber in der Regel dichter mit miliaren Tuberkeln durchsäet, als man vor der mikroskopischen Untersuchung anzunehmen geneigt ist. Pia mater und seröse Häute participiren oft in der Weise, dass ihre Miliartuberkulose mit Entzündung combinirt als Arachnitis, Peritonitis etc. tuberculosa die letzte Krankheit und Todesursache des Patienten wird. Seltener enthalten das Knochenmark, das Herzfleisch, die Nieren Miliartuberkeln, eine wirkliche Immunität scheint kein Organ zu besitzen, welches Gefässe und Bindegewebe enthält. Die ganze Invasion der Miliartuberkulose erinnert an die später zu besprechende Invasion der malignen Geschwülste. Die drei Etappen der letzteren: locale Infection, Infection der Lymphdrüsen und generelle Infection zeigen sich hier wie dort. Die Resorption erfolgt durch die Lymphbahnen, die Generalisation durch das Blut. Die Affection der Lymphdrüsen bildet in geraumer Zeit einen schützenden Damm gegen die Einwanderung des Giftes, der hier in vielen Fällen überhaupt nicht durchbrochen wird. Ist er aber durchbrochen, so treten die disseminirten Miliartuberkeln in der Regel nicht an den Lymphgefässen, sondern an den arteriellen Uebergangs- und den Capillargefässen auf, ein Zeichen, dass von da ab die Krankheit im Blute residirte und von ihm aus ihre verheerenden Wirkungen ausübte. Die Untergrabung der Gesammternährung durch die Tuberkulose erfolgt um so rapider, als es sich hier von vornherein um schwächliche, blutarme Individuen handelt, welche schon durch das langwierige Primärleiden erschöpft sind.


Fig. 39. Darmtuberculose. Aussenfläche des Darms mit Miliartuberkeln besetzt, wo innen ein Geschwür sich befindet. Natürliche Grösse.

Gehen wir nun zur Histologie und Histogenie des grauen Knötchens über.

§ 113. Wir halten vorläufig noch an der Wesenseinheit des miliaren Tuberkels fest. Ob wir noch lange in der Lage sein werden, dies zu können, ist angesichts der zahlreichen und eingehenden Forschungen, welche uns die neueste Zeit über den Tuberkel gebracht hat, zweifelhaft. Noch lässt es sich denken, dass örtliche und individuelle Verschiedenheiten die zu Tage getretenen Differenzen in der Textur sowohl als in der Structur erklären. Doch halte ich es schon jetzt für geboten, sorgfältig darüber zu wachen, dass nicht Dinge künstlich zusammengehalten werden, welche unter unsern Händen aus einander fallen. Nach dieser Vorbemerkung gebietet es die Vorsicht, beim Zusammenstellen dessen, was die bis jetzt studirten Formen des miliaren Tuberkels im Bau Gemeinschaftliches haben, stets auch die Differenzen im Auge zu behalten und erst am Schlusse noch einmal den Versuch einer Begriffsbestimmung zu wagen.

Uebereinstimmend ist bei allen miliaren Tuberkeln die Gruppirung der Geschwulstmassen um gewisse Anhäufungscentra. Es giebt Tuberkel, welche nur ein Anhäufungscentrum besitzen: diese sind ausserordentlich klein und weit entfernt, auf die Bezeichnung »miliar« Anspruch machen zu können. Die wirklich hirsekorngrossen Knötchen besitzen eine grosse Anzahl (auf dem Querschnitt bis 20) Anhäufungscentra (vergl. unten die Abbildung eines Miliartuberkels von der Lunge). Es giebt aber Neubildungen, welche heute noch zu den Tuberkeln gezählt werden, obgleich *E. Wagner* bereits versucht hat, dieselben als Geschwülste sui generis darzustellen[1], Tuberkeln von so beträchtlichem Umfang, dass sie als flachrundliche knorpelähnliche Höcker von 0,001 m Höhe und durchschnittlich 0,005 m Breite an der Oberfläche der serösen Häute hervortreten oder bis hühnereigrosse Knoten im Gehirn etc. bilden. Bei diesen grossen, confluirenden Formen wäre es ein unnützes Bemühen, die Zahl der Anhäufungscentra abschätzen zu wollen.

Uebereinstimmend ist ferner, was wir in den Anhäufungscentra finden, vorausgesetzt, dass wir etwas Besonderes darin finden, nämlich eine gewisse Menge dichter feinkörniger Substanz, welche nach aussen ziemlich scharf begrenzt ist und zahlreiche, meist randständige Kerne enthält (Fig. 40. *a*). Diese Elemente sind von den besten Autoren als Riesenzellen erkannt und erklärt worden. Eine Riesenzelle ist stets das Verwandlungsproduct einer präexistirenden Zelle. Ueber die Entstehung und Bedeutung dieser Riesenzellen ist gerade jetzt die Discussion in vollem Flusse. Ich bekenne mich unter dem Einflusse zahlreicher eigener Beobachtungen, welche ich über diesen Punct gesammelt habe, und der schönen experimentellen Studien von *Ziegler* (Centralblatt 1874 und Habilitationsschrift: Zur Histogenese des Miliartuberkels) zu der Ueberzeugung, dass die Riesenzellen der Tuberkel das angehäufte Baumaterial für eine entsprechende Zahl »nicht entstandener« Zellen sind. Ich sah Riesenzellenähnliches aus farblosen Blutkörperchen durch CO_2 Ueberladung des Blutes entstehen und möchte auch hier an eine Störung des Gaswechsels im entzündlichen Exsudate glauben. Ohne Sauerstoff keine Zellentheilung.

Was nach aussen von den Anhäufungscentren folgt, also die eigentliche Substanz der Neubildung, hat entweder nur den Charakter einer dichten Infiltration mit kleinen Zellen (Fig. 40. 2), oder es ist ein höher entwickeltes, der Bindesubstanzreihe nachgebildetes Gewebe. Recht häufig findet man eine lymphadenoide Textur, entweder in der Weise, welche *Wagner* zu der Bezeichnung des Tuberkels als

1) Tuberkelähnliches Lymphadenom.

Lymphadenom Veranlassung gab, wo wir ein relativ starres Fasernetz mit breiten Knotenpuncten und verhältnissmässig engen Maschen antreffen, welche sparsam und locker liegende Lymphkörperchen enthalten, oder so, wie in Fig. 40. 4, wo ein sehr zartes, feinfadiges Strickwerk in seinen weiten Maschen entsprechend grosse, an Epithelien erinnernde Zellen enthält. Diese letztere Modification ist charakteristischer, weil sie von den normalen Typen durch die eigenthümliche Gestalt der eingelagerten Zellen abweicht (Fig. 40. 1). Dieselben sind aus einer feingranulirten, stark lichtbrechenden, wahrscheinlich sehr dichten Substanz gebildet, scharf contourirt, wenn

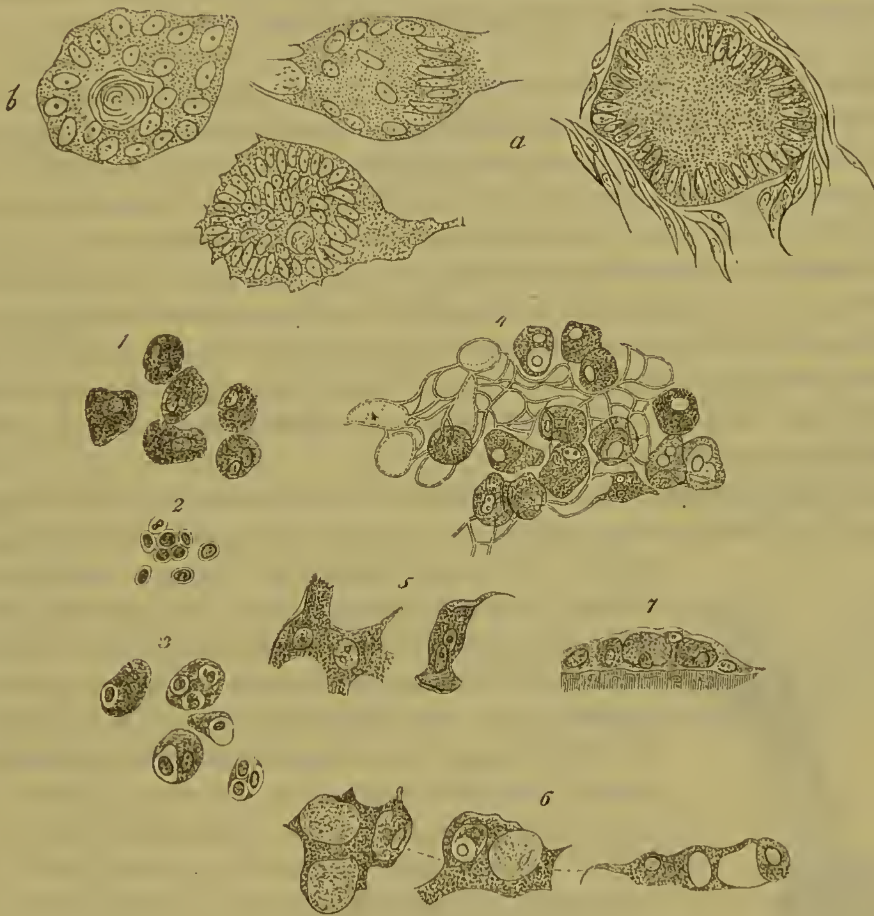


Fig. 40. 1*a*. Sogenannte Riesenzellen der Tuberkel (nach *Langhans* und *Schüppel*). 1. Grössere Tuberkelzellen. 2. Lymphkörperchenähnliche Zellen. 3. Grössere Tuberkelzellen mit endogener Zellenbildung. 5. 6. 7. Die Entstehung der grossen Tuberkelzellen aus Perithelien der kleinen Hirngefässe.

auch membranlos, dabei rund oder rundlich-eckig und wohl zehnmal so gross als gewöhnliche Lymphkörperchen. Sie besitzen einen oder mehrere, paarweis gestellte glänzende Kerne. Die Kerntheilung ist hier die Vorbereitung zu einer endogenen Bildung von kleineren Zellen, wie sie in Fig. 40. 3 abgebildet ist. Wem es darum zu thun wäre, irgend eine Zellenform mit dem Namen »Tuberkelzellen« zu belegen, der müsste sich an die in Rede stehende halten. Dieselben sind bis jetzt vorzugsweise an Miliartuberkeln scrophulöser Individuen betrachtet worden und erinnern unmittelbar an jene Zellenformen, welche ich als Acmestadien des scrophulös-entzündlichen Infiltrats beschrieben habe.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen ist am häufigsten ein einfacheres kleinzelliges Granulationsgewebe das Hauptconstituens des Tuberkels. Bei Syphilitischen findet sich gern der sogenannte »indurirte« Tuberkel. Dieser besteht fast nur aus einem derben faserigen Bindegewebe, welches um die einzelnen Schichtungscentra concentrisch gelagert, zwischen die benachbarten aber bandartig eingeflochten ist.

Sehr charakteristisch für alle Tuberkel ist der absolute Mangel an Blutgefässen in der Substanz dieser Neubildung. Durch kein Mittel anatomischer Präparation lässt sich die Form und Grösse der Tuberkel so exact demonstriren, als durch eine möglichst vollständige Injection der betreffenden Organe. Sie treten dann als weisse Puncte scharf und deutlich aus der gefärbten Umgebung hervor.

§ 114. Hiernach erscheint der Tuberkel als ein miliarer Entzündungsherd oder als eine entzündlich-hyperplastische Neubildung in der unmittelbarsten Umgebung eines »gereizten Punctes«. Dieser »gereizte Punct« ist als solcher oft durch die Anwesenheit von Riesenzellen charakterisirt, die Neubildung hat wohl hie und da etwas Specifisches, z. B. Scrophulöses, Syphilitisches etc., im Ganzen aber folgt sie den Typen der gewöhnlichen entzündlichen Neubildung. Dass es einmal gelingen wird, das »Punctförmige« der Reizung auf die Qualität des Reizes; etwa ein kleinstes festes Partikelchen käsiger Substanz, zurückzuführen, ist wohl wahrscheinlich. Einstweilen aber müssen wir uns begnügen, die Frage zu ventiliren, welches denn die primär gereizten Elemente seien, um von dieser Seite einen näheren Einblick in die Histogenese des Tuberkels zu gewinnen.

Die Tuberkel können, wie bereits erwähnt, in allen Organen des Körpers vorkommen, welche Bindegewebe und Gefässe enthalten. Der intermediäre Ernährungsapparat ist der ausschliessliche Erzeuger auch dieser Neubildung. Wahrscheinlich können alle stabilen Zellen desselben, an der Spitze die Endothelien der Blut- und Lymphgefässe (*His*) zu Angriffspuncten des pathologischen Reizes werden. Dass die vielkernigen Riesenzellen, welche wir in den Schichtungscentren der meisten Tuberkel finden, jene primär gereizten Zellen seien, ist eine Hypothese, welche durch die Beobachtung einer Umwandlung gereizter Endothelien des Netzes in Riesenzellen gestützt wird. Wie ich auch bereits mehrfach betont habe, sind nicht alle Tuberkel »riesenzellenhaltig«, so die Tuberkel, welche an der Aussenfläche der Hirngefässe vorkommen (Fig. 41). In einem Falle dieser Art konnte ich die Entstehung der grossen (scrophulösen) Tuberkelzellen aus dem Perithelium mit voller Sicherheit verfolgen (Fig. 40).



Fig. 41. Miliare Tuberkel, einem Hirngefäss ansitzend.

Das Perithel der kleinen Hirngefässe hat sehr blasse, platte, runde Kerne, welche sich am intacten Gefäss als stäbchenförmige, zwischen der äusseren Contour desselben und der Muskelschicht eingebettete Gebilde darstellen. Diese Kerne sind nicht nackt, sondern liegen in einer kleinen Menge fein granulirter Substanz, welche vorzugsweise in der Längsrichtung des Gefässes angehäuft ist. Eine beträchtliche Vermehrung der Protoplasmareste um die Kerne und eine Vervielfältigung der letzteren durch Theilung dürfen als der erste

Act der Tuberkelzellenbildung angesehen werden (Fig. 40. 5). Die Kerne rücken aus einander und, während sich an einigen der Theilungsvorgang wiederholen mag, treten andere in eine eigenthümliche Veränderung ein. Sie nehmen statt der plattgedrückten scheibenförmigen eine mehr kugelige Gestalt an, werden in Folge dessen kleiner; vordem sehr blass und fein granulirt, werden sie jetzt starkglänzend und homogen, kurz, sie nehmen dasjenige Aeussere an, welches wir als charakteristisch für die Kerne der Tuberkelzellen hervorgehoben haben; gleichzeitig treten Veränderungen in der nächsten Umgebung des Kernes ein. Das Protoplasma wird daselbst stärker lichtbrechend, also wohl dichter, so dass der Kern von einer mattglänzenden Kugel umgeben erscheint; an der Grenze dieser Kugel zeigt sich eine anfangs verwaschene, später scharf hervortretende Linie, und hiermit ist das ganze Gebilde nach aussen hin abgeschlossen, die Tuberkelzelle in ihren wesentlichen Theilen vollendet. Fig. 40. 6 stellt abgerissene Fetzen der Adventitia von der Wachsthumsgrenze eines kleinen Tuberkels dar; in der verdickten Protoplasmaschicht bemerkt man einerseits fertig gebildete oder sich entwickelnde Elemente, andererseits Hohlräume, welche denselben in Form und Grösse entsprechen; die Zellen sind bei der Präparation herausgefallen. Fig. 40. 7 zeigt den Rand eines kleinen Gefässes, in dessen Adventitia mehrere Tuberkelzellen und ausserdem Kerne eingebettet sind.

So ähnlich wie hier am Perithel der Hirngefässe dürfte sich wohl an allen den gleichgebauten Endothelien, sei es der Lymphgefässe, der Blutgefässe oder der serösen Häute die Erzeugung der kern- und protoplasmareichen Producte im Innern der miliaren Tuberkel gestalten. Wir glauben einstweilen, dass auch die Riesenzellen durch monströse Hypertrophie einzelner präexistirender Elemente entstehen können, doch erinnere ich in dieser Beziehung an die Restrictionen, welche uns oben (§ 113) geboten schienen.

Ueber die Entstehung der übrigen Bestandtheile des Tuberkels können specielle Angaben nicht gemacht werden. Das Ganze trägt wie gesagt den Stempel einer reactiven Entzündung, welche entsprechend der evidenten örtlichen Beschränkung des Reizes einen geringen Umfang hat, von der Qualität des Reizes aber nur bis zu einem gewissen Grade beeinflusst wird.

4. Die Geschwülste.

§ **115.** Da wir in diesem Capitel zum ersten Male der vielgebrauchten Bezeichnung »G e s c h w u l s t« (ὄγκος) begegnen, können wir nicht umhin, uns über den Inhalt und die Bedeutung derselben in Kürze Rechenschaft zu geben. Wir sind als Aerzte um so mehr geneigt, einer Neubildung den Namen Geschwulst zu geben, je weniger sie die bekannten Eigenthümlichkeiten des Entzündungsprocesses zeigt, und zwar:

1. Je weniger ein Entzündungsreiz als ursächliches Moment nachgewiesen werden kann, je mehr die Neubildung den Charakter eines »Freiwillig-Entstandenen« hat. Dass hier, wie überall in der Natur, von einer wirklichen Spontaneität nicht die Rede ist, versteht sich von selbst. Aber wir sind noch so weit von einer klaren Einsicht in die ätiologischen Verhältnisse der Geschwülste entfernt, dass es mehr die Sache

individueller Ueberzeugung ist, ob man Denjenigen folgen will, welche die Geschwulst als die Localisation einer präexistirenden Dyskrasie, einer Geschwulstkrankheit ansehen, oder Denjenigen, welche das locale Leiden in allen Fällen für den Anfangs- und Ausgangspunct der Geschwulstkrankheit halten. *Billroth* vertritt in seinem Handbuch der allgemeinen chirurgischen Pathologie den ersteren, *Virchow* in seiner Geschwulstlehre den letzteren Standpunct. Mit staunenswerther Umsicht versucht es *Virchow*, in jedem Falle wenigstens eine örtliche Prädisposition nachzuweisen, und wenn es ihm auch nicht gelingt, die humoral-pathologischen Argumentationen ganz aus dem Felde zu schlagen, so müssen wir doch einräumen, dass es Geschwülste giebt, welche einem örtlichen Reize ihre Entstehung verdanken. Denken wir an das Epitheliom der Unterlippe, veranlasst durch den beständigen Kitzel einer in den Zähnen hängenden Tabakspfeife, an so manche Sarcome, welche durch Druckreiz hervorgerufen wurden, an Enchondrome der Knochen, welche von Bruchstellen ausgingen etc. Ich möchte für meine Person die Aufmerksamkeit der Leser auf den Umstand lenken, dass die in ätiologischer Beziehung am meisten räthselhaften Sarcome und Krebse am wenigsten häufig in den mittleren Lebensjahren erscheinen und daher mit den Evolutions- und Involutionsperioden des Körpers in nähere Beziehungen zu bringen sind. In der That finden wir nun, dass die Geschwulstbildungen bei jugendlichen Individuen vorzugsweise d i e Localitäten heimsuchen, an welchen das Wachsthum der Organe auf bestimmte Puncte concentrirt ist, wo daher am raschesten und üppigsten »gewachsen wird«, so am Periost und an den Epiphysen der Röhrenknochen, an den Kiefern, dem Mutterboden der Zähne etc. Diese Geschwülste charakterisiren sich mithin als degenerative Bethätigungen des normalen Wachsthums. Die Geschwulstbildungen des höheren Alters beruhen dagegen auf Ungleichmässigkeiten der Involution, und zwar hauptsächlich darauf, dass der Blutkörper in erster Linie schwindet, worauf die zum Blutgefäss-Bindegewebcapparat gehörigen Bestandtheile der Organe an Volumen und Fülle abnehmen und eo ipso d i e i n i h r e r E r n ä h r u n g etwas s e l b s t ä n d i g e n, namentlich e p i t h e l i a l e n G e w e b e d a s U e b e r g e w i c h t b e k o m m e n, u n d b e i allfälligen R e i z z u s t ä n d e n z u r G e l t u n g b r i n g e n (Carcinome).

2. Je weniger ausgesprochen neben der Geschwulstbildung auch die übrigen Cardinalsymptome der Entzündung, als Schmerz, Röthe, Temperaturerhöhung hervortreten. Der Arzt hält es für einer besonderen Betonung werth und glaubt gern an eine Complication mit Entzündung, wenn eine Geschwulst Schmerzen verursacht oder wenn eine active Hyperämie mit Temperatursteigerung die Entwickelung derselben begleitet.

3. Je weniger eine Neubildung in sich die Bedingungen einer vollständigen Ausheilung enthält. Die Spontanheilung ist eine ganz eminente Eigenthümlichkeit der entzündlichen Processe. Es gehört aber mit zu unserer Vorstellung von einer Geschwulst, dass sie, sich selbst überlassen, weiter wachse, und wenn dies nicht geschieht, dass sie wenigstens einen mehr bleibenden Charakter habe. Wir könnten diesen Satz mit 1. zusammen auch so formuliren, dass wir sagten: Entzündungen entstehen nicht spontan, aber sie heilen spontan, Geschwülste entstehen spontan, aber sie heilen nicht spontan. Ich bin mir dabei wohl bewusst, Nichts weniger als ein Axiom ausgesprochen zu haben. Oft genug ist der Fall beobachtet worden, dass gestielte Geschwülste von selbst abfielen, will man doch selbst die freiwillige Abstossung ganzer Krebsknoten beobachtet haben.

§ 116. Fragen wir nach dem natürlichen Grunde dieser, ich möchte sagen instinctiven Unterscheidung des Arztes, so können wir einen solchen nur in den oben (§ 71) näher erörterten Verhältnissen der histologischen Entwickelung finden. Die entzündliche Neubildung wird wesentlich durch den Zusammenlauf der mobilen Zellen des Blutgefäss-Bindegewebssystems am Orte der Reizung erzeugt, daher das schnelle Erscheinen und das beinahe spurlose Verschwinden derselben, die Geschwülste folgen in ihrer Entwickelung mehr den Regeln des physiologischen Wachsthums, daher das Bleibende, Organartige ihres Daseins. Für die hyperplastischen Geschwülste (§ 76) ist die Richtigkeit dieser Anschauung an sich völlig einleuchtend. Für die sogenannten heteroplastischen Geschwülste, welche, wie wir § 77 sahen, zu Stande kommen durch das überwiegende Hervortreten eines beim Wachsthum betheiligten Factors, sei es des intermediären Ernährungsapparates, sei es des Epitheliums, müssen sich weitere Anhaltspuncte aus der Einzelbetrachtung ergeben. Wir nennen nach dem Vorgange *Virchow's* »histioide Geschwülste«, welche wesentlich aus einem Gewebe und zwar durch die ausschliessliche Thätigkeit des intermediären Ernährungsapparates aufgebaut sind, »organoide oder epithelioide Geschwülste«, welche wesentlich auf einem ungebührlichen Wachsthum des Epithels mit Betheiligung des intermediären Ernährungsapparates beruhen.

§ 117. Ehe wir indessen zu der Betrachtung der einzelnen Geschwülste schreiten, wollen wir einige Bemerkungen über die makroskopischen Formen derselben und über ihr Verhältniss zum Gesammtorganismus vorausschicken. Es hängt in Beziehung auf die äussere Form Vieles vom Standorte der Neubildungen, insbesondere davon ab, ob die Neubildungen mehr im Parenchym oder mehr an der Oberfläche der Organe ihren Sitz haben. Ich bin mir wohl bewusst, dass eine derartige Unterscheidung nicht in aller Strenge durchgeführt werden kann; indessen handelt es sich hier überhaupt nicht um scharf begrenzte, sondern um möglichst brauchbare Definitionen gewisser vom Arzte für das Bedürfniss des Arztes erfundener Kunstausdrücke, es handelt sich nicht um eine Eintheilung der Neubildungen, sondern um eine Uebersicht ihrer makroskopischen Formen:

A. Wenn die Neubildungen im Parenchyme der Organe ihren Sitz haben, so stellen sie sich dar:

1) als gleichmässige Vergrösserung des Organs in allen Dimensionen (Intumescentia), die Hypertrophie im ältesten und unwissenschaftlichsten Sinne des Wortes. Hierbei handelt es sich entweder um eine gleichmässige Vermehrung sämmtlicher das Organ constituirender Gewebe, oder um die Volumszunahme eines gleichmässig durch das ganze Organ vertheilten Structurelementes. Wenn es nicht gerathener wäre, den Ausdruck Hypertrophie überhaupt zu vermeiden, so müssten wir die erste Form als echte, die zweite Form als unechte Hypertrophie bezeichnen. Als Beispiel für jene mag hier die Arbeits-Hypertrophie der Muskeln Erwähnung finden, an welcher nicht bloss die Muskelfasern, sondern auch das Perimysium und die Gefässe theilnehmen, so dass sich bei der mikroskopischen Betrachtung der hypertrophische Muskel vom normalen nicht unterscheidet. Aehnlich verhält es sich mit gewissen Hypertrophien der Milz und Lymphdrüsen. Dagegen sind als echte Hypertrophien alle jene gleichmässigen Anschwellungen zu bezeichnen, welche durch eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes an Drüsen, Muskeln etc. erzeugt werden. Wie schwebend aber der ganze Begriff der Hyper-

trophie sei, ist daraus ersichtlich, dass auch gelegentlich die Fettinfiltration als Hypertrophie zugelassen wird.

2) als Knoten (Nodus). Unter Knoten versteht man eine umschriebene, runde oder rundliche Anschwellung. Es giebt Knoten von der verschiedensten Grösse, vom kaum sichtbaren Körnchen bis zur Grösse eines Manneskopfes. Die Grösse ist direct und allein proportional der Quantität des neugebildeten Gewebes. Spaltet man ein Organ, in welches ein Knoten eingebettet ist, so springt derselbe mehr oder weniger stark über die Schnittfläche hervor. Wir dürfen somit annehmen, dass der Knoten auf das umgebende, aber nicht betheiligte Parenchym mehr oder weniger zerrend,

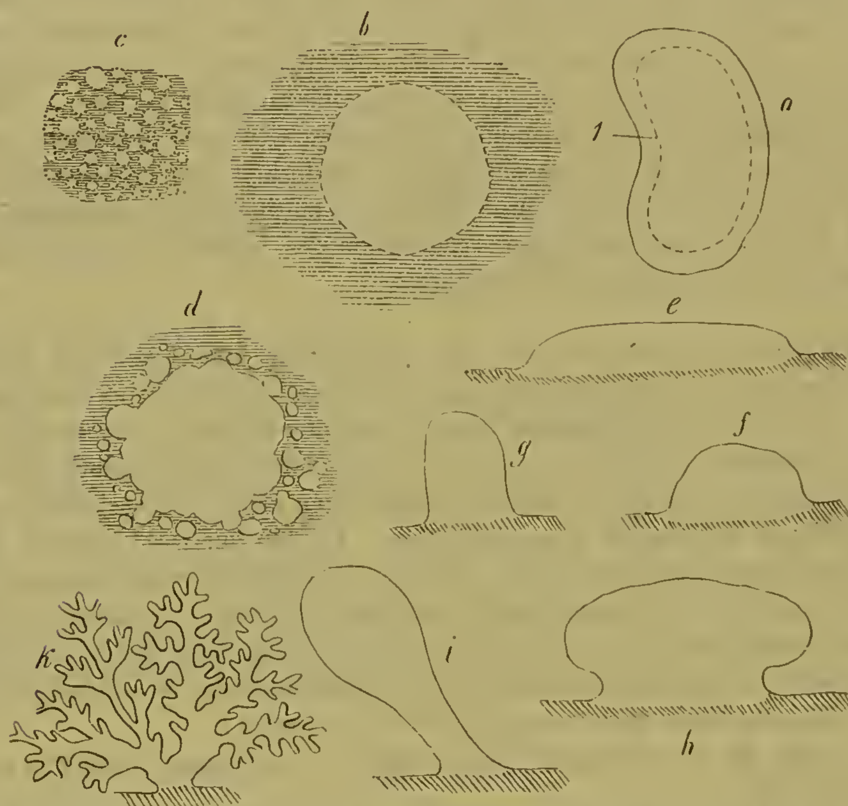


Fig. 42. Makroskopische Formen der pathologischen Neubildung. Schematisch. Das Schraffirte bedeutet das normale Parenchym. *a*. Die gleichmässige Anschwellung eines ganzen Organes. *a*1. Die normalen Grenzen. *b*. Der Knoten (Nodus). *c*. Die Infiltration. *d*. Wachsthum eines Knotens durch Infiltration. *e*. Die flache Anschwellung. *f*. Der Höker (Tuber). *g*. Die Warze (Papilla). *h*. Der Pilz (Fungus). *i*. Die gestielte Geschwulst (Polypus). *k*. Die dendritische Vegetation (Papilloma).

dehnend, aus einander drängend wirkt. Damit hängt auch zusammen, dass er sich gern in der Richtung des geringsten Widerstandes vergrössert, und dass er, wenn er an und in der Nähe der Oberfläche liegt, einen kugeligen Vorsprung veranlasst. Das Mehr oder Minder aller dieser Eigenschaften wird einerseits ebenfalls durch die Quantität des neugebildeten Gewebes, andererseits aber und zwar in umgekehrter Proportion durch die Quantität desjenigen Gewebes bestimmt, welches durch die Neubildung substituirt wird. Der Knoten drängt und protuberirt um so mehr, je geringer der verbrauchte Substanztheil des erkrankten Organes ist. Es giebt Knoten, welche, wenn sie eine gewisse, sehr mässige Grösse erreicht haben, schon aufhören, durch Fortpflanzung des Processes auf das anstossende Parenchym (durch Apposition)

zu wachsen, und fortan durch Neubildung in ihrem Innern (centrales Wachsthum) sich vergrössern. Der Knoten wird in solchen Fällen fast zum fremden Körper. Die oben erwähnte mechanische Insultation der Nachbarschaft wird so intensiv, dass sie zu einer chronischen Entzündung und Neubildung von Bindegewebe führt. Letzteres stellt sich, je grösser der Knoten wird, um so deutlicher als eine Kapsel dar, welche nur an einzelnen Puncten, nämlich da, wo die Gefässe hinüber- und herübertreten, in einer festeren Verbindung mit dem Knoten steht, im übrigen aber demselben eine feuchte, glatte, oft mit Pflasterepithel bedeckte Oberfläche entgegenstellt. Die Frage, wodurch diese Lockerung des ursprünglich ohne Zweifel bestandenen Zusammenhanges herbeigeführt werde, kann nur auf einem Umwege beantwortet werden.

Es herrscht, wie ich glaube, darüber keine Meinungsverschiedenheit, dass die Binnenräume des Bindegewebes, z. B. die Schleimbeutel, dadurch entstehen, dass sich die Organe in toto an einander verschieben, und der hierzu nöthige Spielraum durch eine partielle Erweichung der Bindesubstanz geschaffen wird. Das weitmaschige, areoläre Bindegewebe ist die untergeordnetste, die Gelenkhöhle ist die vollkommenste Einrichtung dieser Art. Der Bewegung eines inneren Organes an einem anderen ist aber unser Fall durchaus analog, indem eine Vergrösserung der Oberfläche des Knotens nicht ohne Verschiebung seiner Berührungspuncte mit den Nachbartheilen zu denken ist. Man balle die eine Hand zur Faust, lege sie in die geöffnete andere Hand und entfalte dann allmählich die Finger der geballten, so erhält man eine ungefähre Vorstellung dieses Vorgangs. Die Auffassungen der vorletzten Epoche unserer Wissenschaft weichen hierin ebenso von den unsrigen ab, wie die frühere Deutung der Bruträume in Zellen von der heutigen. Man liess die Kapsel als cystischen oder zelligen Hohlraum präexistiren und darauf das Neoplasma in dieselbe ergossen werden [1].

3) als Infiltration. Wir begegnen hier demselben Worte zum zweiten Male, freilich in einem ganz anderen uneigentlichen Sinne. Wenn wir von einer Tuberkelinfiltration der Lunge, von einer Krebsinfiltration der Leber sprechen, so meinen wir damit eine gleichmässige Anschwellung und Verdichtung grösserer Abschnitte dieser Organe, welche durch eine Ablagerung der Neubildung in sehr zahlreichen, aber kleinen Heerden verursacht wird. Somit steht die Infiltration in der Mitte zwischen der gleichmässigen Anschwellung einerseits, und dem Knoten andererseits. Wir brauchen kaum zu bemerken, dass nach beiden Seiten hin alle möglichen Uebergänge existiren. Sind z. B. die Tuberkelherde etwas grösser und mehr vereinzelt, so lassen wir die Infiltration zur Granulation werden, und wo es sich um einzelne umschriebene Tuberkelherde handelt, wie zuweilen im Gehirn, sprechen wir von einem Tuberkelknoten. Ebenso ist regelmässig die Infiltration an der Grenze solcher Knoten zu finden, welche sich mehr durch peripherisches als centrales Wachsthum vergrössern. Man bemerkt hier schon mit Loupenvergrösserung neben einem kriechenden Vorwärtsdringen in die Nachbarschaft, bei welchem die Continuität mit dem Hauptknoten niemals unterbrochen wird, ein mehr sprungweises Vorrücken, welches dadurch geschieht, dass sich in geringerem Abstande von der Peripherie des Hauptknotens auf eigene Hand neue Knötchen bilden, die sich nach allen Seiten ver-

1) Auf dieser Grundlage fusste die alte Eintheilung der Geschwülste in cystische und nichtcystische. Die cystischen waren zugleich die gutartigen, die nichtcystischen die bösartigen. Wir werden in der Folge sehen, inwieweit hier der ärztliche Instinct das Rechte getroffen hat.

grössern und endlich wieder mit dem Hauptknoten zusammenfliessen. Die Zone dieser Knötchen kann füglich als Infiltrationszone bezeichnet werden, und daher rührt die in Sectionsprotokollen übliche Phrase, dass bereits die Nachbarschaft eines Knotens infiltrirt sei.

Der Uebergang von der Infiltration zur gleichmässigen Anschwellung ist nur durch eine grössere Ausdehnung der infiltrirten Partien bestimmt. Ist das ganze Organ infiltrirt, so ist in der That nicht einzusehen, warum wir nicht von einer universellen Anschwellung desselben reden sollen.

B. Wenn die Neubildungen an der Oberfläche der Organe sitzen, so stellen sie sich dar:

4) als Abschuppung (Desquamatio). Wir verstehen darunter ausschliesslich die reichliche Ablösung von Epithelzellen. Ist diese zugleich mit einer bedeutenden Absonderung von Flüssigkeiten verbunden, so bedienen wir uns des Ausdrucks Katarrh, indem wir eine Bezeichnung verallgemeinern, welche hauptsächlich auf den Katarrh der Nasenschleimhaut passt, insofern hier das krankhafte Secret aus Nasenlöchern und Choanen herabfliesst, καταῤῥεῖ.

5) als flache, beetartige Anschwellung. Dieselbe entspricht der gleichmässigen, allseitigen Vergrösserung parenchymatöser Organe und wird wie diese gelegentlich als Hypertrophie bezeichnet. Auch die Unterscheidung in echte und unechte Hypertrophie kehrt wieder. Was sie von jener unterscheidet, ist der Umstand, dass sie sich zwar über sehr grosse Strecken eines häutigen Organes verbreiten kann, aber doch nicht über das ganze, dass sie irgendwo an das Gesunde anstösst und dadurch eine räumliche Begrenzung erfährt, welche ihr auch die Bezeichnung »inselartige Anschwellung« eingetragen hat. Sie spielt bei vielen chronischen Entzündungen der äusseren Haut, der Arterienhäute, der Darmschleimhaut beim Typhus und bei vielen Krebsen eine Rolle.

6) als Höcker (Tuber). Je mehr bei gleichbleibender Grundfläche die Höhe einer circumscripten Anschwellung zunimmt, um so mehr wird dieselbe zum Höcker. Höhe und Profil des Höckers können in gewissen Grenzen variiren; ein sehr verlängerter Höcker wird Warze (Papilla) genannt. Die Basis aber bleibt immer der breiteste Theil des Höckers. Verkleinert sich die Basis eines Höckers, so müssen nothwendigerweise die Ränder desselben überhängend werden, die Neubildung erscheint

7) als Pilz (Fungus), oder

8) als gestielte Geschwulst (Polypus). Der Unterschied zwischen Fungus und Polyp beruht im Wesentlichen auf der verschiedenen Art und Weise, wie die Verkleinerung der Grundfläche des Höckers zu Stande kommt. Ist sie nur eine relative, d. h. durch überwiegende Wucherung in dem prominenten Theile des Höckers bedingte, so bedienen wir uns der Bezeichnung Fungus. Der Fungus hat einen breiten Stiel und einen flachen Kopf. Gesellt sich aber zu dieser relativen Verkleinerung der Basis auch eine absolute dadurch, dass der immer massiger werdende Kopf, sei es durch seine eigene Schwere, sei es durch andere Kräfte, welche ihn fortzubewegen streben, an seiner Basis zieht und zerrt, so verjüngt sich die letztere zu einem verhältnissmässig dünnen Stiele, es entsteht ein Polyp.

6) als dendritische Vegetation. Dies ist unstreitig die höchste Formentfaltung, welche eine circumscripte Erhebung des Niveaus erfahren kann. Wie der Name sagt, ist eine baumartige Verästelung der Grundplan derselben. Wir

haben einen Stamm, wir haben Zweige, die unter verschiedenen Winkeln abgehen, und wir haben an den kleinsten Zweiglein gelegentlich Blätter oder Beeren. Die gleiche Anlage finden wir bekanntlich in den Drüsen mit verzweigtem Ausführungsgange, den sogenannten acinösen Drüsen, vor. Merkwürdig ist die formelle Uebereinstimmung in der ersten Entwickelung dieser Drüsen mit den von der äusseren Haut und den Schleimhäuten ausgehenden dendritischen Vegetationen; wir werden sie bei der Betrachtung der letzteren näher ins Auge fassen. Hier genüge die Andeutung, dass, wie bei den acinösen Drüsen, so auch bei den dendritischen Vegetationen in den endständigen Structurbestandtheilen das Wesentliche der ganzen Bildung zu suchen ist. Als solches müssen wir den verlängerten Höcker, die Papille anerkennen. Und in der That verträgt sich keine andere Ansicht so gut mit dem bekannten Entwickelungsgange der dendritischen Vegetationen. Eine einfache Papille ist in jedem Falle der Ausgangspunct. Diese treibt irgendwo an ihrer Oberfläche einen seitlichen Spross, eine neue Papille, hervor, welche mit der ursprünglichen eine Gabel oder einen Stamm mit zwei Aesten bildet. Diese Erscheinung wiederholt sich und wird so das einfache Motiv für die complicirteste baumförmige Gliederung eines Neoplasmas.

Wenn ich diese Uebersicht mit der Bemerkung schliesse, dass alle diese besprochenen Formbezeichnungen sehr flüssiger Natur sind und an den Grenzen überall in einander verschwimmen, so geschieht dies namentlich darum, weil ich keine Gelegenheit versäumen will, um von Grund aus den vorhistologischen Irrthum zu zerstören, als ob mit der Beschreibung der makroskopischen Formen einer Neubildung irgend etwas über das Wesen derselben ausgesagt sei. Dieser Irrthum war so lange verzeihlich, als eingehendere mikroskopische Untersuchungen noch mit grösseren Schwierigkeiten zu kämpfen hatten als gegenwärtig; er war auch deshalb verzeihlich, weil allerdings gewisse Neubildungen die eine Form der anderen vorziehen, einige sogar nur als Fungus, als Polyp, als Warze etc. erscheinen; aber das schliesst nicht aus, dass andere ebensogut in diesen Formen auftreten können. Und was von der äusseren Form, gilt auch von den übrigen makroskopischen Eigenschaften, von der Grösse, Consistenz und Farbe der Neubildungen, welche in früherer Zeit mit demselben Unrecht als Eintheilungsprincipien verwerthet worden sind [1].

§ 118. Anhangsweise müssen wir hier noch eines eigenthümlichen, anatomischen Structurelementes gedenken, welches sich zu den verschiedensten Neubildungen complicatorisch hinzugesellen kann, nämlich der Cyste. Cyste nennen wir jede scharf abgegrenzte, mit Flüssigkeit angefüllte Höhle von runder oder rundlicher Gestalt. Wenn in dieser Definition der Cystenwandung nicht erwähnt wird, so geschieht dies darum, weil eine besondere Cystenwand, ein Sack oder Balg, zwar in sehr vielen Fällen, aber doch nicht immer vorhanden ist. Auch der Inhalt der verschiedenen Cysten ist im höchsten Grade verschieden. Derselbe kann dünn und wasserklar, er kann aber auch mehr fettig, breiartig, ja er kann so dick sein, dass wir ihn kaum mehr als Flüssigkeit ansprechen können. Alles dieses hängt wesentlich von der Entstehungsweise der Cysten ab. Darnach unterscheiden wir:

---

1) Namentlich in der Geschwulstlehre. Vergleiche hierüber *Virchow*: Die Lehre von den krankhaften Geschwülsten. Berlin, bei Hirschwald. 1864.

a. Retentionscysten. Der Name sagt, dass diese Cysten durch Secretverhaltung zu Stande kommen, und wir können hinzufügen, dass es sich dabei ausschliesslich um solche Secrete handelt, welche im normalen Zustande an die freie Oberfläche des Körpers, an Haut und Schleimhautoberflächen gelangen, um daselbst entweder abzufliessen oder anderweit verbraucht zu werden. Die unerlässliche Vorbedingung einer Retentionscyste ist ein Recessus der Oberfläche, ein offen mündender und blind endigender Hohlraum, welcher durch irgendwelche ausserordentliche Bedingungen abgesperrt und dadurch zur Cyste wird, dass das ununterbrochen zufliessende Secret an Ort und Stelle zurückgehalten wird und sich je länger je mehr anhäuft. Dass in erster Linie die physiologischen Recessus der äusseren Haut und der Schleimhäute, ich meine die Ausführungsgänge und blinden Endigungen der tubulösen und acinösen Drüsen in Betracht kommen, liegt auf der Hand; dass sie indessen nicht allein in Betracht kommen, werden wir weiter unten zu zeigen haben.

Fragen wir, wodurch die Absperrung eines Drüsenausführungsganges überhaupt herbeigeführt werden kann, so treten uns da verschiedene Möglichkeiten entgegen. Die einfachste, aber seltenste Art der Absperrung ist die Verstopfung (Obturation). Feste Körper, welche wegen ihrer Grösse und Schwere nicht im Stande sind, das Lumen des Ausführungsganges zu passiren, entstehen fast immer als Niederschläge, Concretionen aus dem flüssigen Secret selbst, so die Gallen-, Harn- und Speichelsteine. Selten dringen Verstopfungsmassen von Aussen in das Lumen der Drüsengänge ein, z. B. Echinococcusblasen. — Ferner kann durch Verklebung (Obliteration) des Ausführungsganges eine Absperrung desselben herbeigeführt werden. Aeusserer Druck und ein wunder, geschwüriger Zustand der Oberfläche, zumal wenn er von Narbenbildung gefolgt ist, disponirt zu dieser Art von Verschliessung, welche in ihren unvollkommenen Graden als Verengerung (Sthenosis, Strictura) bezeichnet wird. Endlich ist äusserer Druck (Compression) an und für sich im Stande, den Ausführungsgang zu verengern, einzufalten und zusammenzuschnüren. Für die Geschichte der Neubildungen ist gerade diese Entstehungsmöglichkeit, welche sich späterhin mit der Obliteration zu compliciren pflegt, von der grössten Wichtigkeit. Nicht bloss, dass Neubildungen, welche um die Harnleiter, den Ductus choledochus und pancreaticus ihren Sitz haben, fähig sind, durch Compression und Constriction diese grossen Ausführungsgänge unwegsam zu machen und dadurch colossale Ectasien der höher gelegenen Abschnitte jener Schleimhautcanäle herbeizuführen, sondern dieser Process wiederholt sich auch im Kleinen, wenn eine Neubildung die Drüsensubstanz selbst betrifft. Einzelne Harnröhrchen, Milchcanälchen, Hodencanälchen etc. werden durch interstitielle Neubildungen abgeschnürt; das Secret sammelt sich; je länger dies dauert, um so mehr geht die ursprüngliche Form des abgesperrten Hohlraumes, etwa der cylindrische Tubulus, in eine runde oder rundliche Form über, es entsteht eine Cyste, deren Wandung also die ursprüngliche Wandung des Drüsencanälchens, deren Inhalt wenigstens im Initialstadium das Secret selbst ist.

Eine seltene, aber darum nicht weniger interessante Art von Retentionscysten stammt nicht von Drüsencanälchen ab, sondern von jenen spaltförmigen, unter einander communicirenden Räumen, welche zwischen dem Stamme, den Zweigen und Endpapillen dendritischer Vegetationen übrig bleiben. Auf den ersten Blick scheint es, als ob diese Zwischenräume nicht im mindesten zu Cystenanlagen geeignet seien.

Dieselben gehen nicht bloss frei in einander über, sondern stehen auch überall mit der Aussenwelt in so offener Verbindung, dass von einer Ausmündung oder gar von einer Verstopfung dieser Ausmündung gar nicht die Rede sein kann. So ist es und so bleibt es, wenn eine dendritische Vegetation auf einer freien, ebenen Oberfläche ihren Sitz hat. Anders aber, wenn sie von der Oberfläche eines Hohlraumes ausgeht. Denken wir z. E. an ein Papillom, welches sich vom Orificium uteri externum in die Scheide hinein erstreckt. Hier wird ein Zeitpunkt kommen, wo die Geschwulst das Lumen dieses Canales so weit ausfüllt, dass die Wandungen desselben anfangen, einen seitlichen Druck auf die Geschwulst anszuüben, welcher um so stärker wird, je mehr die Geschwulst an Volumen gewinnt. Die Papillen neigen sich zusammen, berühren einander mit ihren convexen Oberflächen: zuletzt verwachsen sie in den Berührungslinien, und sofort zerfällt der offene Interpapillarraum in eine Anzahl kleiner, röhrenförmiger Recessus, welche sich von tubulösen Drüsen nur dadurch unterscheiden, dass sie auf dem Querschnitt nicht rund, sondern durch drei oder vier einspringende Bogenlinien, die convexen Oberflächen der zusammenstossenden und zusammengewachsenen Papillen, begrenzt sind. Zur Cystenbildung sind diese Röhren ebenso gut geeignet, wie der Drüsentubulus, denn es bedarf nur einer weiteren Einwirkung desselben äusseren Druckes, um gelegentlich den einen oder den anderen Interpapillarraum an seiner äusseren Mündung oder irgendwo in seiner Continuität abzusperren und damit die Entstehung einer Retentionscyste zu veranlassen.

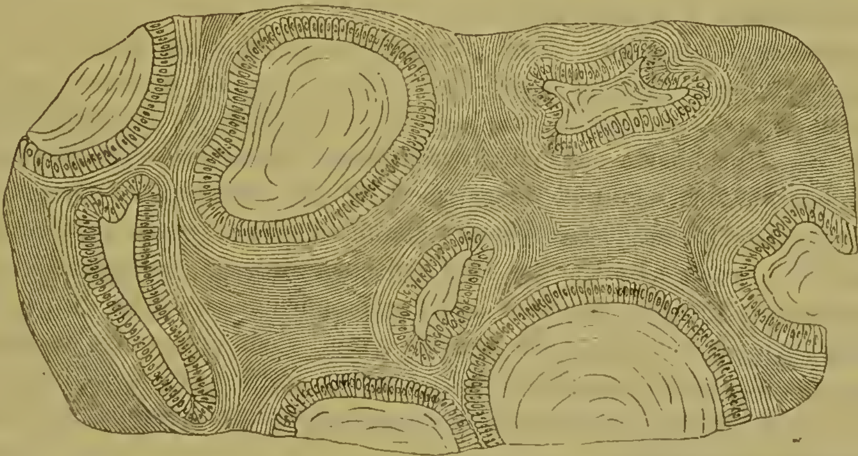


Fig. 43. Papilloma cysticum von der Portio vaginalis. Uebergang der Interpapillarspalten in Retentionscysten.

Wir haben beiläufig gerade hier eine schöne Gelegenheit, wahrzunehmen, wie infolge der Flüssigkeitsansammlung jede andere Gestalt des Retentionsraumes in die Gestalt der Kugel überzugehen bestrebt ist. (Fig. 43.) Vor dem Beginn der Retention zeigen die Interpapillarräume im Querschnitt drei- und viereckige Figuren mit eingebauchten Seiten und sehr spitzen Winkeln; Figuren, wie sie allemal beim Zusammenstoss cylindrischer Körper entstehen müssen. Schreitet die Flüssigkeitsansammlung voran, so öffnen sich einerseits die spitzen Winkel mehr und mehr, sie gehen in eine parabolische, und endlich in eine Kreislinie über; andererseits erfahren die vorgebauchten Seiten eine allmähliche Depression, der einspringende Bogen verliert sich endlich ganz, und indem sich diese beiden Bewegungen entgegenkommen, wird der Querschnitt zum Kreise, der Retentionsraum zur Kugel.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich an dieser Stelle das physikalische Gesetz, welches diesen Vorgang beherrscht, im Detail entwickeln. Ich will mich mit dem Hinweis begnügen, dass von allen stereometrischen Körpern die Kugel derjenige ist, welcher bei gleicher Oberfläche das grösste Volumen einschliesst. So lange daher bei gleichbleibender Oberfläche der Rauminhalt eines Körpers wächst, wird dieser der Kugelgestalt zustreben müssen. So hier der Retentionsraum. Nebenbei — was wir an diesem einen Beispiele vor uns sehen, das macht sich in der Oekonomie des Organismus an sehr vielen Puncten geltend; ich erinnere nur an die Gestalt des Auges, der Gallen- und Harnblase, des Herzens etc.

b. Exsudationscysten. Auch die Exsudationscyste ist eine Absonderungscyste, in genetischer Beziehung ist sie aber gerade das Gegentheil der Retentionscyste. Der geschlossene Hohlraum wird hier nicht erst durch die Absperrung eines Recessus geschaffen; er ist präformirt. Schleimbeutel, Sehnenscheiden, seröse Säcke, Hirn- und Rückenmarkshöhlen bilden die Grundlagen der Exsudationscysten. Auch kommt die Flüssigkeitsansammlung nicht durch das Fortbestehen der normalen Secretion zu Stande, sondern durch eine das normale Maass überschreitende Ausschwitzung von Blutserum mit Salzen, Eiweiss, fibrinogener Substanz und Extractivstoffen in den verschiedensten Proportionen. Mit der pathologischen Neubildung haben die Exsudationscysten wenig zu schaffen; wir werden dieselben unter den verschiedensten, meist an den wässerigen Inhalt erinnernden Bezeichnungen als Hydrops, Hygroma, Hydatis etc. bei den Organerkrankungen kennen lernen. Von grösserer Wichtigkeit für die Neubildungen sind dagegen die

c. Extravasationscysten. Eine parenchymatöse Blutung kann sehr wohl der Ausgangspunct für die Bildung einer Cyste sein. Freilich werden wir schwerlich bei einem Bluterguss, wo das Extravasat einen unförmigen, geronnenen Klumpen bildet und das benachbarte Parenchym keineswegs glatt und scharf begrenzt, sondern unregelmässig zerrissen und zertrümmert ist, die Bezeichnung Cyste in Anwendung bringen. Der hämorrhagische Heerd kann sich aber sowohl von vornherein als Cyste darstellen, wenn nämlich das Blut zwischen zwei an sich glatte Oberflächen, z. B. Knochen und Periost, Knorpel und Perichondrium ergossen wird und danach flüssig bleibt; wie er auch zur Cyste werden kann, wenn einerseits das angrenzende Parenchym eine bindegewebige Membran producirt, andererseits das Blut selbst durch eine Reihe von Metamorphosen bis auf geringe Ueberreste resorbirt und durch eine klare Flüssigkeit ersetzt wird.

d. Erweichungscysten. Wir haben unter den Involutionszuständen der Gewebe mehr als einen Process kennen gelernt, welcher zur Erweichung, zur Bildung einer pathologischen Flüssigkeit führt. Ich erwähne namentlich die fettige Entartung und die schleimige Erweichung, von denen jene unter Umständen eine pathologische Milch, diese eine wasserklare, schleim- und eiweisshaltige Flüssigkeit liefert. Ist der Abfluss oder die Resorption dieser Erweichungsflüssigkeit gehindert, so kann die locale Ansammlung derselben ohne Weiteres als Erweichungscyste imponiren; sie wird es aber namentlich dann thun, wenn eine scharfe, glatte Abgrenzung derselben stattfindet. Dass eine derartige Abgrenzung der Erweichungscyste nicht durch eine anatomisch trennbare Haut vermittelt wird, liegt in der Natur der Sache. Es kann aber sehr wohl der Anschein einer solchen Haut dadurch erweckt werden, dass die an der Grenze des Erweichungsheerdes liegenden Texturelemente sich sämmtlich in dem gleichen Stadium der Metamorphose befinden und somit eine Schicht bilden, welche

sich sowohl von dem intacten Parenchym als von der Erweichungsflüssigkeit unterscheidet.

So lange sich eine Erweichungscyste durch die weitere Verbreitung des Erweichungsvorganges auf die Nachbarschaft vergrössert, so lange sie mit einem Worte Nichts ist als Erweichungsheerd, fehlt ihr eine wirkliche Membran. Die Erweichungscyste kann aber späterhin eine Membran bekommen. In diesem Falle hört die Erweichung auf, das anstossende Gewebe schliesst sich organisch gegen den Erweichungsheerd ab. Wie alle Binnenräume des Körperparenchyms werden auch diese pathologisch neugebildeten durch ein continuirliches Bindegewebsstratum ausgekleidet, welches sich unter Umständen mit einem Epithel bekleidet und dann durchaus als Analogon etwa eines Schleimbeutels anzusehen ist. Fortan beruhen alle Veränderungen, welche der Cysteninhalt erfährt, auf dem Verkehr desselben mit den Blutgefässen der Membran; nimmt seine Quantität zu, so ist eine Ausscheidung aus dem Blute der Grund dieses Wachsthums. Die Erweichungscyste ist zur Absonderungscyste geworden.

Zum Schlüsse wiederhole ich, was bereits in der Darstellung gelegentlich ausgesprochen wurde, dass für die Geschichte der Neubildungen in erster Linie die Retentionscyste, dann die Erweichungs- und Blutcysten, die Exsudationscysten aber so gut wie gar nicht in Betracht kommen. In der Benennung der Neubildungen pflegen wir die Complication mit Cysten durch Voransetzung der beiden Silben Cysto- anzudeuten, als Cysto-Sarcoma, Cysto-Carcinoma etc.

§ 119. Was die Beziehungen der Geschwülste zum Gesammtorganismus betrifft, so können alle Geschwülste durch ihren Sitz und die dadurch bedingte mechanische Beeinträchtigung lebenswichtiger Organe gefährlich werden. Es giebt aber eine Reihe von Geschwülsten, welchen wir einen an sich bösartigen Charakter, Malignitas, zuschreiben müssen.

Bösartig nennen wir diejenigen Geschwülste, welche nicht blos für den Träger gefährlich sind, sondern welche das Leben des Trägers in einer ganz bestimmten Weise bedrohen, indem sie eine constitutionelle Krankheit veranlassen, welche mit dem gedeihlichen Fortbestande der Gesammternährung unvereinbar ist. Dieses Allgemeinleiden (Kachexie) zeigt sich in einer Prostration der Kräfte, Verminderung der Blutmenge, Dünnflüssigkeit des Blutes, Abmagerung, erdfahler Hautfarbe, profusen Schweissen, Diarrhöen, Blutungen etc., welchen der Patient schliesslich erliegt.

Bis jetzt war man nicht im Stande, den Grund dieses Allgemeinleidens chemisch oder mikroskopisch nachzuweisen. Die Frage, wie und wodurch die bösartige Geschwulst die Kachexie herbeiführe, harrt ebenfalls noch der Beantwortung. Diejenigen, welche die Geschwulst als primär örtliches Leiden ansehen, haben ein sehr begreifliches Interesse, den geschilderten Marasmus, welcher immer secundär ist, mit der constitutionellen Geschwulstkrankheit der Humoralpathologen zu identificiren und beide zusammen genommen von einer inficirenden Thätigkeit der bösartigen Geschwulst abhängig zu machen. Diese Vorstellung spricht uns deshalb ganz besonders an, weil wenigstens das eine über allem Zweifel erhaben ist, dass von der ersten Geschwulst aus eine Anregung zur Bildung neuer gleichartiger Geschwulstheerde ausgeht und sich allmählich über den ganzen Organismus verbreitet. Wir unter-

scheiden in dieser Verbreitung des formativen Reizes, der sogenannten Infection, drei Zeitabschnitte.

§ 120. Im ersten Zeitabschnitte erstreckt sich dieselbe nur auf die unmittelbare Umgebung des primären Geschwulstheerdes. Sie bewirkt, dass immer neue Heerde an der Peripherie gebildet werden, welche später mit dem Hauptheerd confluiren. Die peripherische Infiltration (§ 69. 3) ist daher der stehende Wachsthumsmodus bösartiger Geschwülste. Dabei müssen wir annehmen, dass der Anstoss zur Neubildung der Neubildung selbst um eine Spanne Zeit voraufgeht. Dies lehrt uns die sogenannte *Recidivfähigkeit* der bösartigen Geschwülste. Gesetzt nämlich, wir haben, um dem Uebel Einhalt zu thun, die ganze Geschwulst sammt ihrer Infiltrationszone entfernt. Die Schnittfläche schien uns nach der Operation vollkommen im gesunden Gewebe zu liegen; nirgends konnten wir auch nur eine Spur bereits stattgehabter pathologischer Proliferation nachweisen. Dessenungeachtet werden wir in den meisten Fällen die traurige Erfahrung machen, dass an eben der Stelle, von welcher wir die erste Geschwulst entfernt haben, mithin von eben den Geweben, welche uns zur Zeit der Operation noch ganz normal schienen, nach einiger Zeit eine neue, gleichartige Geschwulst, das Recidiv, entsteht. Wir sind daher, wenn wir den nichtkraseologischen Standpunct festhalten, zu der Annahme genöthigt, dass man es den Geweben eine Zeit lang nicht ansehen kann, ob sie bereits von dem formativen Reiz getroffen sind oder nicht.

§ 121. Das zweite Stadium in der Verbreitung des pathologischen Entwickelungsreizes wird durch das Ergriffensein derjenigen Lymphdrüsen bezeichnet, welche die Lymphe der primär erkrankten Region aufnehmen. Dass es sich hierbei um den Transport einer erregenden Substanz in den Lymphbahnen handelt, kann keinem Zweifel unterliegen. Es fragt sich nur, was transportirt wird? Man könnte an Zellen denken. Bekanntlich werden selbst noch grössere Partikel, z. B. unlösliche Farbstoffe, welche beim Tättowiren in die verletzte Cutis eingerieben wurden, von den Lymphgefässen aufgenommen, den nächsten Lymphdrüsen zugeführt, um dort deponirt zu werden. Aber dürfen wir mit gutem Gewissen diese Analogie benutzen? Nach frischen Verwundungen klaffen die Lymphgefässe und sind dann wohl geeignet, körperliche Theile aufzunehmen; können wir dasselbe von den Lymphgefässen in der Umgebung einer Geschwulst auch nur vermuthen? Die Farbstoffkörnchen sind entweder schwere oder scharfe oder harte Körperchen, welche vermöge einer dieser Eigenschaften und gefördert durch das Reiben der tättowirten Hautstelle in jeder beliebigen Richtung in das weiche Parenchym des Körpers ein- und bis zu den Lymphbahnen durchdringen können; von den Zellen können wir das Gleiche nicht sagen. Wir müssen also *diese* Analogie verwerfen, damit aber freilich nicht die Möglichkeit, dass die Infection der Lymphdrüsen auf dem Transport von Zellen beruhen könne. Im Gegentheil, Dank der Entdeckung, dass jüngere Zellen vermöge ihrer amöboiden Bewegungen das Bindegewebe nach allen Richtungen hin durchsetzen können, brauchen wir jene Analogie nicht mehr und dürfen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit den Geschwulstelementen selbst oder solchen jüngern Zellen, welche mit ihnen in Berührung gekommen und von ihnen angesteckt sind, die Infection der Lymphdrüsen und des ganzen Körpers übertragen.

Die Erkrankung der Lymphdrüsen wird als ein Zeichen der Infectionsfähigkeit

einer Geschwulst und in sofern als eine ungünstige Erscheinung angesehen. Daneben verschwindet der von verschiedenen Seiten hervorgehobene günstige Umstand, dass durch die Zuschwellung der Lymphbahnen in den Lymphdrüsen das schädliche Ferment verhindert wird, sich dem übrigen Organismus mitzutheilen. Wir werden an einer anderen Stelle das Detail derartiger Zuschwellungen kennen lernen und die grosse Wahrscheinlichkeit zugeben, dass durch dieselbe die Infection verzögert wird. Indessen kann doch nur von einer zeitweisen Verzögerung, nicht von einer Verhinderung die Rede sein.

§ 122. Die dritte und letzte Propagationsperiode der Geschwulst belehrt uns, dass trotz der Aufopferung einiger Lymphdrüsen der ganze Organismus der krankhaften Disposition verfallen ist. Man nennt das secundäre Auftreten von Geschwulstheerden in anderen Provinzen des Körpers: Metastasenbildung. Ob wir zu dieser Benennung dadurch berechtigt sind, dass factisch körperliche Theile von dem ursprünglichen Geschwulstheerde und den ergriffenen Lymphdrüsen nach fernhin versetzt werden, unterliegt den bereits oben erörterten Zweifeln: im Blute, durch welches doch unstreitig der Transport gehen müsste, hat man bis jetzt trotz eifriger Nachforschung noch keine Geschwulstelemente angetroffen. Für die Erklärung der eigentlichen Kachexie dürfte es gerathener sein, zu der Annahme eines fermentativen, von den Geschwulstzellen bereiteten Körpers im Blute zu greifen.

Der Nichtkraseologe sieht in der geschilderten Ausstrahlung des Entwickelungsreizes von der Stätte der ersten Entstehung eine handgreifliche Darstellung des Verhältnisses, in welchem eine jede bösartige Neubildung zum Organismus steht. Der Vertheidiger der primären Constitutionsanomalie hat ihm gegenüber eine ungleich schwerere Stellung. Ich für mein Theil habe keine Veranlassung ihm dieselbe zu erleichtern. Ich habe soeben einen Versuch veröffentlicht, die Malignität der Krebse und Sarcome aus ihrer örtlichen Destructivität zu erklären. (Festschrift der medicinischen Facultät zu Würzburg für das 40jährige Dienstjubiläum v. Rinekers. Leipzig, Engelmann 1877.)

§ 123. Nachdem wir uns über den klinischen Begriff der Malignität verständigt haben, fragen wir, ob es anatomische Kennzeichen giebt, woran man die bösartigen Geschwülste erkennen kann, noch ehe sie sich durch Recidiv und Metastase als solche erwiesen haben, und antworten mit *Waldeyer*, dass im Allgemeinen die Geschwülste um so eher metastasiren, je blut- und saftreicher der Boden ist, auf welchem sie gewachsen sind, und je grösser die Zahl mobiler Zellen ist, welche sich entweder in den Geschwülsten oder in der nächsten Umgebung derselben befinden. Im Uebrigen wird es noch fort und fort unsere Aufgabe bleiben, durch genaue histologische Untersuchungen jeder in unsere Hände gelangenden Geschwulst und möglichst sorgfältige Ermittelung der weiteren Schicksale des Falles den Schatz unserer Erfahrungen auf diesem so äusserst wichtigen Gebiete zu vermehren. Vor der Hand werden wir uns begnügen, bei jeder einzelnen Geschwulstspecies den Grad der Bösartigkeit, so weit die bisherigen Erfahrungen reichen, anzugeben. Es wird sich dabei zeigen, dass vor allen andern die »krebshaften« Neubildungen durch ihre Malignität ausgezeichnet sind, dass aber auch einigen histioiden Geschwülsten (namentlich Sarcomen und Enchondromen) eine gewisse Bösartigkeit zukommt, welche nicht immer durch Combination mit Krebs verursacht wird.

§ 124. Ehe wir diesen wichtigen Punct verlassen, liegt es uns ob, noch einige der Malignität verwandte Begriffe, welche nicht mit Malignität verwechselt werden dürfen, ins rechte Licht zu setzen. Dies gilt zunächst von der Lebensgefährlichkeit überhaupt. Es kann eine Geschwulst recht wohl durch ihren Sitz, ihre Grösse, Schwere etc. einem Individuum nicht blos die grössten Unbequemlichkeiten verursachen, sondern auch die directe Veranlassung zu dessen Tode werden, ohne dass ihr deshalb allein der Charakter einer malignen Geschwulst zugesprochen werden dürfte. Ein Fibroid der Prostata verschliesst den Ausführungsgang der Harnblase und führt den Tod durch Harnverhaltung herbei; ein Fibroid des Uterus wird durch Blutung lebensgefährlich, aber deshalb sind wir nicht berechtigt, die Geschwulst bösartig zu nennen. — Auch die Multiplicität einer Geschwulstbildung darf nicht an sich für Malignität angesehen werden. Wenn Sarcombildung an den verschiedensten Puncten des Skelets auftritt, wenn gleichzeitig am Schädeldach, an der Tibia, an der Clavicula und Wirbelsäule sich Eruptionsheerde befinden, so dürfen wir hieraus wohl schliessen, dass das ganze Knochensystem erkrankt sei, wir können eine Allgemeinkrankheit desselben, ähnlich wie bei den Hautausschlägen eine Erkrankung des ganzen Hautorganes, vermuthen, aber irrig wäre es, wollten wir diese primäre Generalisation der Neubildung mit jener secundären identificiren, welche den bösartigen Geschwülsten eigenthümlich ist. Beide sind unabhängig von einander.

1. *Histioide Geschwülste.*

§ 125. In der Fähigkeit des intermediären Ernährungsapparates, beinahe an jeder Stelle des Körpers embryonales Bildungsgewebe zu produciren, sind auch jene höheren histogenetischen Leistungen begründet, welche wir als Gewächse im engern Sinne des Wortes, richtiger aber als histioide Geschwülste bezeichnen. Charakteristisch für die histioiden Geschwülste ist die innere Continuität ihrer Elementartheile. Die meisten von ihnen bestehen überhaupt nur aus einem Gewebe, wo aber dennoch mehrere Gewebe an der Zusammensetzung participiren, da befinden sich diese niemals in einem unvermittelten, durch eine scharfe Grenze bestimmten Nebeneinander, wie Epithel und Bindegewebe bei Krebsen, sondern gehen continuirlich in einander über. Diese innere Continuität erklärt sich aus der ursprünglich innern Gleichartigkeit der Geschwulstanlage, welche in allen Fällen durch eine gewisse Menge embryonalen Bildungsgewebes gegeben ist. Aus diesem erst gehen durch nachträgliche Differenzirung die höheren Gewebstypen hervor, und zwar mit besonderer Vorliebe die Bindesubstanzen, das Bindegewebe selbst mit seinen beim Entzündungsprocess vorkommenden Varietäten (Fibroma und Sarcoma), das Knorpelgewebe (Chondroma), das Knochengewebe (Osteoma), das Fettgewebe (Lipoma), das Schleimgewebe (Myxoma); seltener werden die höheren animalen Gewebe, das Muskelgewebe (Myoma) und das Nervengewebe (echtes Neuroma) producirt. Die Art der Production ist aber genau dieselbe wie bei der fötalen Entwickelung, d. h. eine gewisse Menge der embryonalen Bildungszellen werden zu Knorpel-, Knochen-, Fett- und Muskelzellen, während sich der Rest in Bindegewebe verwandelt und überdies das Ganze durch eine ausreichende Vascularisation in Ernährungsterritorien des

Gesammtorganismus eingetheilt wird. Hiermit ist einerseits der Zusammenhang der Gewebe unter einander, andererseits derjenige mit dem Organismus gewahrt; die Neubildung erscheint als ein wenn auch fehlerhaft gebildetes und unnöthiges Organ. Ohne dass der Bestand des Körpers angetastet wird, entstehen oft colossale Neubildungen, welche nur mit dem Messer weggenommen zu werden brauchen, um den status quo ante wieder herzustellen.

a. Sarcome.

§ 126. Wenn man die Farbe und Beschaffenheit irgend eines Sarcomes mit der Beschaffenheit und Farbe des Muskelfleisches vergleicht, so wird man schwerlich begreifen, wie diese Geschwülste den Namen Fleischgeschwülste (Sarcom von σάρξ, das Fleisch) bekommen konnten. Freilich nennt der Volksmund noch ganz andere Dinge Fleisch, als gerade Muskeln, er nennt vor Allem auch die Granulationen Fleisch, und wenn etwa der Name gerade im Hinblick auf diesen Sprachgebrauch gegeben wurde, so können auch wir die Vergleichung billigen, und zwar aus mehr als einem Grunde. Die Sarcome sind nämlich in sofern die interessantesten von allen histioiden Geschwülsten, als sie ganz unzweideutig jene Gruppe von Geweben wiederholen, welche wir bei der entzündlichen Heteroplasie kennen gelernt haben. Wir finden hier das rundzellige Bildungsgewebe der Granulationen nebst seiner lymphadenoiden Varietät (Caro luxurians), das Spindelzellengewebe und das derbfaserige Bindegewebe der Narben. In der Regel treffen wir mehrere von diesen Geweben neben einander an, so jedoch, dass eines von ihnen die Hauptmasse der Geschwulst bildet, während die anderen in geringeren Mengen vorhanden sind. Die Benennung richtet sich nach dem Hauptgewebe, a potiori fit denominatio. Wir unterscheiden daher drei Hauptkategorien von Sarcomen, nämlich: Rundzellensarcome, Spindelzellensarcome und Fibrome.

Die Nebengewebe sind dem Hauptgewebe niemals coordinirt, sondern stehen zu ihm in dem Verhältniss, dass sie entweder Vorstufen seiner Entwickelung oder durch weitere Metamorphosen aus ihm hervorgegangen sind. In diesen Metamorphosen wird nun genau dieselbe Reihenfolge innegehalten, wie bei der entzündlichen Neubildung: das Rundzellengewebe (Granulationsgewebe) steht an der Spitze; aus ihm geht zunächst das Spindelzellen- und weiterhin das Fasergewebe hervor. Wir dürfen aber nicht verschweigen, dass mit den Geweben der entzündlichen Neubildung die Reihe der Entwickelungsmöglichkeiten nicht erschöpft ist. Auch das Knorpel-, Schleim-, Knochen- und Fettgewebe kommen als Producte secundärer Umwandlung in den Sarcomen vor. Natürlich bilden sie immer nur untergeordnete Constituenten und geben uns Veranlassung zur Aufstellung von Varietäten; die Geschwülste, in welchen sie dominiren oder welche gar ausschliesslich von ihnen gebildet werden, sind die ferneren Classen der histioiden Heteroplasmen; die Myxome, Lipome, Enchondrome und Osteome. Wir erkennen aber hierin den innigen Zusammenhang sämmtlicher histioiden Geschwülste und unser gutes Recht, dieselben in einer Gruppe zu vereinigen.

Entstehung und Wachsthum der Sarcome ist zwar bei den einzelnen Formen verschieden, indessen dürfen wir es aussprechen, dass im Allgemeinen das Wachsthum durch Infiltration der Nachbarschaft, das sogenannte peripherische Wachsthum,

zurück- und dafür das centrale Wachsthum, die Vergrösserung durch innere Apposition, in den Vordergrund tritt. Ein exquisit centrales Wachsthum kommt den Fibromen, ein mehr peripherisches den medullären Rundzellensarcomen zu, die Spindelzellensarcome halten hier wie auch in anderen Puncten, namentlich in Bezug auf Bösartigkeit, die Mitte zwischen beiden.

Man könnte eine grosse Reihe von Sarcom-Arten und Unterarten aufstellen, wenn man alle Modificationen berücksichtigen wollte, welche insbesondere durch den Standort der Geschwulst bedingt werden. Ich halte es indessen für besser, hier nur eine kleinere Zahl typisch wiederkehrender Formen zu besprechen, die speciellen Sarcome einzelner Organe und Systeme aber für den speciellen Theil aufzubewahren. Dahin rechne ich das verknöchernde Sarcom des Periostes und das Riesenzellensarcom des Knochenmarkes, das Gliom der nervösen Centralorgane, die Cystosarcome der verschiedenen Drüsen etc. Auch alle feineren Nüancirungen der Hauptformen werden hier unberücksichtigt gelassen; mir ist es so vorgekommen, als ob beinahe jede Geschwulst dergleichen aufzuweisen habe, und ich möchte behaupten, dass genau dieselbe Geschwulst nur genau an demselben Puncte des Körpers wiedergefunden werden kann.

Rundzellensarcome.

§ 127. 1. Das granulationsähnliche R. (Sarcoma globocellulare simplex) schliesst sich in seinen Textur- und Structurverhältnissen am nächsten an das Vorbild des Granulationsgewebes an. Dem unbewaffneten Auge präsentirt sich eine gelbliche oder röthliche, durchaus homogene, elastisch weiche, bisweilen der Fischmilch ausserordentlich ähnliche Geschwulstmasse, von der Schnittfläche lässt sich durch Schaben mit der Messerklinge ein spärlicher Saft gewinnen, welcher fast ganz klar ist oder doch nur wenige Zellen enthält. Die Zellen sind klein, rund und enthalten verhältnissmässig grosse, scharf contourirte und mit Kernkörperchen versehene Kerne. Das Protoplasma ist in der Regel nur in geringer Menge vorhanden, dabei vollkommen nackt; wir müssen zur Erhärtung der Geschwulst und Karminfärbung unsere Zuflucht nehmen, um es überhaupt deutlich zu machen und uns zu überzeugen, dass wirklich zu jedem der scheinbar freien Kerne ein Zellenkörper gehört. [1]

Die Structur des Rundzellensarcoms weicht nur in quantitativer Beziehung von der Structur der Fleischwärzchen ab. Die Gefässe sind zum Theil weiter, dickwandiger, wo sie sich aber in Capillargefässe auflösen, sind diese ebenso zart, oft nur von einer einfachen Zellenlage gebildet, wie wir dies bei den Granulationsgefässen sahen. Die Zwischenräume zwischen den Gefässen sind überall gleichmässig von den runden Zellen und der spärlichen, weichen und formlosen Grundsubstanz des Keimgewebes erfüllt. In seltenen Fällen beobachtet man eine

1) *Virchow* ist geneigt, das Phänomen der scheinbar freien Kerne einer grossen Fragilität der Zellenkörper zuzuschreiben, und macht bei dieser Gelegenheit eine Bemerkung, welche für die praktische Histologie sehr zu beherzigen ist (Geschwülste, pag. 204): Diese Gebrechlichkeit der Zellen ist so auffällig, dass ich seit längerer Zeit in jedem Falle, wo eine frisch untersuchte Geschwulst überwiegend aus grossen, nackten Kernen mit grossen glänzenden Kernkörperchen zu bestehen scheint, bis auf Weiteres vermuthe, es liege ein Sarcom vor.

höhere Gliederung des Ganzen, welche an die Papillosität der Granulationen erinnert, nämlich eine radiäre Streifung und vorwiegende Spaltbarkeit der Geschwulstmasse in radiären Richtungen. Wir werden diese fasciculirten Rundzellensarcome, welche am liebsten vom Periost ausgehen, seiner Zeit als Sarcoma ossificum näher besprechen.

Das einfache Rundzellensarcom geht am häufigsten von Bindegewebsmembranen aus: das Periost und die Hüllen der Nervencentra sind sein Lieblingssitz, indessen müssen wir uns darauf gefasst machen, denselben gelegentlich auch in anderen Theilen, namentlich in der äusseren Haut, in Schleim- und serösen Häuten, selbst in Drüsen zu begegnen. Das einfache Rundzellensarcom ist dem kleinzelligen Spindelzellensarcom und durch dieses dem Fibrom nahe verwandt und geht vielfach in dieselben über. Dem entspricht die relative Benignität, welche gerade diese Geschwulst vor allen übrigen Rundzellensarcomen kennzeichnet.

§ 128. 2. Das lymphdrüsenähnliche R. (Sarcoma lymphadenoides, molle) verdankt seine geringere Consistenz in erster Linie dem Umstande, dass seine zelligen Elementartheile weniger innig und unmittelbar mit einander verbunden sind, als die Zellen des gewöhnlichen Granulationsgewebes. Mit Leichtigkeit kann man hier durch Abstreifen der Schnittfläche einen zellenreichen Saft gewinnen, dessen mikroskopische Betrachtung uns Rundzellen zeigt, welche durch grosse, ovale, schwach lichtbrechende und mit einem punctförmigen Kernkörperchen versehene Kerne ausgezeichnet sind. Erhärtet man die Geschwulst und pinselt einen feinen Abschnitt derselben aus, so findet man zwischen den Zellen ein zartes intercelluläres Netzwerk, welches lebhaft an das Reticulum der lymphatischen Follikel, der Darmmucosa und der Caro luxurians erinnert (Fig. 44). Dieses Netzwerk spannt sich zwischen den weiten, dünnwandigen Capillargefässen aus und giebt der ganzen Structur einen gewissen Halt, während es andererseits die Anhäufung reichlicher Flüssigkeit neben den Zellen gestattet und die Isolirung der letzteren begünstigt.



Fig. 44. Rundzelliges Sarcom. *a*. Gefässlumina. *b*. Parenchym, zum Theil ausgepinselt, so dass die erhärtete Grundsubstanz als zierliches Strickwerk zum Vorschein kommt. $^1/_{300}$.

Das in Rede stehende Sarcom geht am häufigsten von dem subcutanen, subfascialen und intermusculären Bindegewebe des Oberschenkels aus. Demnächst müssen die Lymphdrüsen als bevorzugte Standorte desselben bezeichnet werden. Hier aber tritt der eigenthümliche Fall ein, dass die Uebereinstimmung des Baues den Anatomen veranlassen könnte, das Sarcom als eine, wenn auch sehr monströse Hyperplasie der Lymphdrüsen aufzufassen, während doch der klinische Charakter (hochgradige Malignität) eine vollkommene Uebereinstimmung mit dem weichen Sarcom aufweist (Siehe Lymphdrüsen).

Es giebt mehrere Spielarten des lymphdrüsenähnlichen Sarcoms. Das *lipomatöse Sarcom* (Sarcoma lipomatodes) zeigt uns die Eigenthümlichkeit, dass sich die Zellen

desselben durch Fettinfiltration in Fettzellen umwandeln. Diese Umwandlung betrifft immer eine beschränkte Zahl der vorhandenen Elemente; da aber der Glanz und die Grösse, welche die einzelnen Zellen dadurch erhalten, das Auge besticht, so kann es leicht den Anschein gewinnen, als ob wenigstens die grosse Mehrzahl der Sarcomzellen zu Fettzellen geworden wäre. Von einer weitgehenden Aehnlichkeit mit echtem Fettgewebe kann trotzdem nicht die Rede sein, die Ungleichmässigkeit der Infiltration und der Umstand, dass man sehr kleine und sehr grosse Fettzellen bunt durch einander und niemals zu Träubchen vereinigt findet, schliesst jede Verwechslung mit Lipom aus.

Das *Schleimsarcom* (Sarc. myxomatodes). Dass man in rundzelligen Sarcomen hier und da kleine Portionen Schleimgewebe eingesetzt sieht, ist ein ziemlich häufiges Vorkommniss. Eine durchscheinende, gallertartig zitternde Beschaffenheit verräth derartige Stellen schon dem blossen Auge; das Mikroskop weist in der Regel eine reichliche Quantität schleimiger Grundsubstanz mit zahlreich eingebetteten runden, nicht anastomosirenden Zellen nach. Die schleimige Erweichung der Grundsubstanz darf füglich als eine secundäre Metamorphose angesehen werden, zu welcher alle rundzelligen Sarcome disponirt sind. Insofern sich dieselbe aber frühzeitig einstellen und über grössere Abschnitte einer Geschwulst verbreiten kann, wird der Name »Schleimsarcom« gerechtfertigt. Ja, das Schleimgewebe kann so dominiren, dass wir versucht sein könnten, an eine vollkommene Schleimgeschwulst, ein Myxom, zu denken, [wenn nicht noch einige unveränderte Stellen, namentlich aber die jungen Entwickelungen an der Peripherie der Geschwulst und auffällige Metastasen die sarcomatöse Natur desselben ausser Zweifel setzten. Ein äusserst rapides Wachsthum, welches den Schleimsarcomen zukommen soll, mag dadurch vorgespiegelt werden, dass der Schleim wegen seines ausserordentlichen Quellungsvermögens ein ungleich grösseres Volumen einnimmt, als die spärliche Grundsubstanz des Sarcoms, aus der er sich entwickelt.

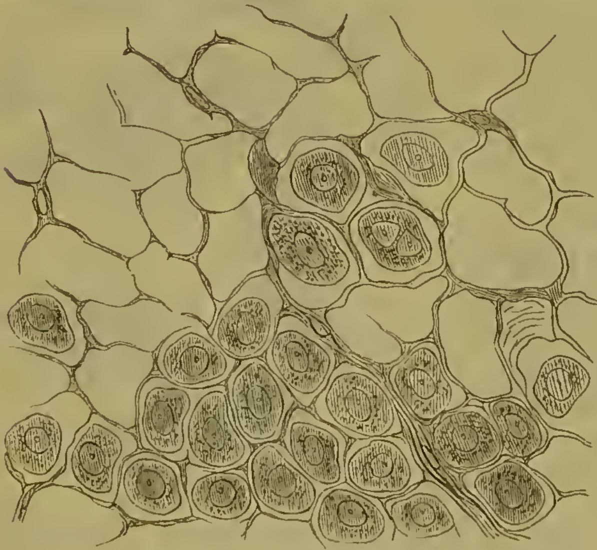


Fig. 45. Das grosszellige Rundzellensarcom. 1/300.

Schleimige Metamorphose und Fettinfiltration finden sich nicht selten neben einander vor, und gerade diese Geschwülste können ein colossales Volumen erreichen.

Neben dem lockeren Bindegewebe der Extremitäten ist auch das subperitonäale Bindegewebe ein bevorzugter Standort des Schleimsarcoms.

Das *grosszellige Rundzellensarcom* zeigt uns eine beinahe epitheliale Ausbildung der Zellen neben einem entsprechend grossmaschigen Intercellularnetz (Fig 45). Diese Geschwulst ist sehr weich, hirnmarkähnlich und wird deshalb leicht mit der folgenden Species verwechselt.

3. Das alveoläre R. (*Billroth*, Sarcoma medullare, carcinomatodes) repräsentirt einen weiteren Fortschritt in der Selbständigkeit der Zellen, welcher einerseits

mit der Vereiterung einer entzündlichen Textur verglichen werden kann, andererseits aber an jene schärfere Entgegensetzung zwischen bindegewebigen Theilen und Zellenaggregaten erinnert, die wir beim Krebs finden werden. Charakteristisch für diese Form ist das Auftreten rundlicher Zellenballen, welche durch keine eigentliche Grundsubstanz mehr zusammengehalten werden, sondern ähnlich den Eiterkörperchen in einem minimalen Abscess von einer entsprechend grossen Lücke des Bindegewebscontinuums aufgenommen werden. Damit ist nicht gesagt, dass diese Zellen den Eiterkörperchen auch äusserlich ähnlich wären; sie sind vielmehr erheblich grösser, haben bläschenförmige, runde Kerne mit glänzenden Kernkörperchen und streifen in dieser Richtung mehr an den epithelialen Habitus, welchen sie in einzelnen Fällen sogar täuschend nachahmen. Ich gebe hierauf mehr, als mir von manchen Seiten her zugestanden werden wird, indem ich die Formation geradezu als eine carcinomatöse Entartung des Sarcoms anspreche (Sarcoma carcinomatodes). Wir dürfen meines Erachtens nicht länger daran festhalten, die alveoläre Structur, welche sich bisher

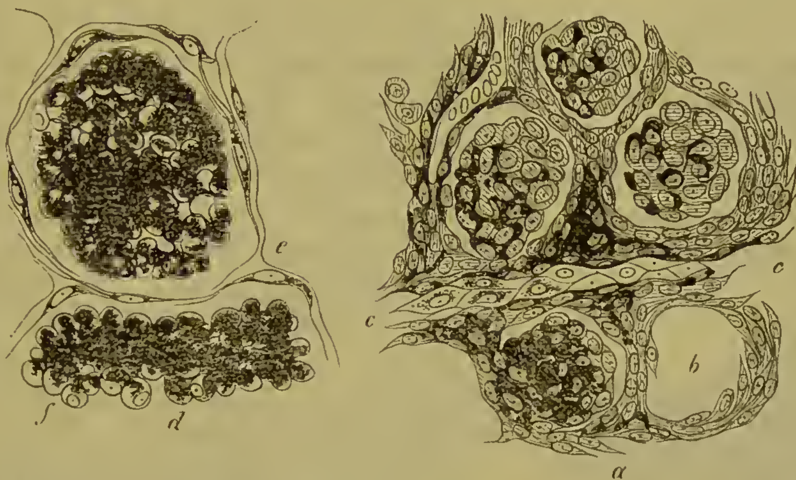


Fig. 46. Alveoläres Rundzellensarcom, pigmentirt. *b*. Alveole, aus welcher der zugehörige Ballen von Rundzellen herausgefallen. *c*. Gefäss mit pigmentirten Endothelien. *d*. Pigmentirte Rundzellen. *e*. Spindelzellen, ein Stroma bildend.

mit dem klinischen Begriff des Carcinoms deckte, ausschliesslich aus dem präformirten Gegensatz zwischen Bindegewebe und Epithel hervorgehen zu lassen. »Stroma« und »zellige Einlagerung« können auch auf andere Weise hergestellt werden, und »epithelioid« ist noch nicht »Epithel«, wenn man sich auch darüber Gedanken machen konnte, weshalb diejenigen Zellen, welche sich in mehr organischer Weise, langsam und nicht plötzlich wie die Eiterkörperchen von dem Mutterboden ablösen, jedesmal diese Neigung zu einer mehr epithelialen Entwickelung zeigen. Denn dies ist eben der Unterschied zwischen einer wirklichen Vereiterung und dieser imitirten, dass wir hier vor der Hand noch kein Recht haben, die besagten Zellenballen als vollkommen aus der Nutrition des Körpers ausgeschiedene Elemente anzusehen. Ihr längerer Bestand ohne fettige Entartung bürgt uns hierfür.

Das Sarcoma carcinomatodes kommt an den verschiedensten Puncten des intermediären Ernährungsapparates vor, am häufigsten im Knochenmark, am Auge, in der Unterhaut. Eine durch den Pigmentgehalt seiner Zellen ausgezeichnete, höchst maligne Abart desselben ist der sogenannte Pigmentkrebs (Sarcoma alveolare pigmentatum). Der äussere Habitus und die vorläufige Diagnose ist durch die grosse

Weichheit der Geschwulst einerseits, die dunkle Färbung andererseits bestimmt. Durchforschen wir sie mikroskopisch, so finden wir neben der Alveolarstructur, welche als Höhepunct der Entwickelung erscheint (Fig. 46), mehr oder weniger ausgedehnte Partien, welche uns frühere Entwickelungsstadien der Geschwulst zur Anschauung bringen. Am gewöhnlichsten ist eine Infiltration des Bindegewebes mit pigmentirten Rundzellen, welche durch heerdweise Anhäufung direct in die medullare Formation übergeht. In anderen Fällen hat offenbar eine ausgesprochene Sarcomstructur, und zwar häufiger die spindelzellige als die rundzellige, längere Zeit für sich bestanden, ehe es zur Bildung der charakteristischen Zellenballen kam. Wir werden daher zu der Ansicht geführt, dass die Melanosen überhaupt unter einander sehr nahe verwandt sind, eine Ansicht, welche wir bei Gelegenheit des vulgo sogenannten Pigmentsarcoms näher verfolgen wollen.

Spindelzellensarcome.

§ 129. 4. Das kleinzellige Spindelzellensarcom (S. fusocellulare, durum) spielt unter den Spindelzellensarcomen dieselbe Rolle, wie das granulationsähnliche Sarcom unter den Rundzellensarcomen. Es weicht am wenigsten von dem Paradigma der entzündlichen Neubildung ab, indem es sehr genau jenes Spindelzellengewebe der jungen Narben copirt, welches das stehende Zwischenglied zwischen dem Granulationsgewebe und dem Narbengewebe darstellt. Das charakteristische Texturelement ist eine kurze und schmale Spindelzelle mit länglich-rundem Kern, mit oder ohne Kernkörperchen. Das Protoplasma der Zelle ist fein granulirt, am dichtesten in der Nähe des Kernes; eine abgrenzende Membran ist nirgends mit Sicherheit nachzuweisen, an kleineren Zellen fehlt eine solche sicherlich.



Fig. 47. Spindelzellensarcom. Klaffende Gefässlumina. Die Zellenzüge theils längs, theils quer durchschnitten. 1/300.

In der Geschwulstmasse sind die Spindelzellen sehr regelmässig in der Weise an einander gefügt, dass der spitze Winkel, welcher zwischen den verjüngten Enden zweier neben einander liegender Elemente übrig bleibt, von dem verjüngten Ende eines dritten ausgefüllt wird, welches hinter ihnen, resp. vor ihnen gelegen ist. Von einer Zwischensubstanz ist Nichts zu sehen, keinesfalls ist mehr davon vorhanden, als im Granulationsgewebe; aber diese minimale Quantität, welche eigentlich nur ein formloser, klebriger Zellenkitt ist, dürfte auch im Spindelzellengewebe nicht fehlen, mit ihrer Hülfe und vermöge der eben erwähnten harmonischen Zusammenfügung entstehen Züge von Zellen, bilden sich stärkere und schwächere Bündel, welche das nächsthöhere Structurelement des Spindelzellensarcoms abgeben. Die Anordnung derselben ist in den seltensten Fällen eine radiäre, so dass sämmtliche Bündel von einem central gelegenen Puncte ausgehen; häufiger schon ist eine grössere Anzahl solcher Orientirungspuncte gegeben und die verschiedenen Bündelsysteme verflechten sich in den verschiedenen, durch die Lage jener Puncte bestimmten Richtungen; gewöhnlich aber sind wir ausser Stande, ein bestimmtes Princip anzugeben, nach welchem sich die Zusammenfügung

der Bündel zu einem Ganzen vollzogen hat, und finden auf jedem Querschnitte (Fig. 47) Bündel, die der Länge nach, andere, die der Quere nach, und noch andere, die in einer mehr oder weniger schrägen Richtung durchschnitten sind. Man hat in dem Verlauf der Gefässe das bestimmende Motiv für den Verlauf der Zellenzüge gesucht; und nicht mit Unrecht. Niemals vermisst man in den stärkeren Fascikeln der Geschwulst ein in derselben Richtung ziehendes grösseres Gefäss. Weiterhin allerdings vertheilen sich die Gefässe mehr netzförmig wie in anderen Parenchymen, durchbrechen die secundären Zellenzüge in allen denkbaren Richtungen. Dabei haben sämmtliche, auch die grösseren Gefässe des Sarcoms, so gut wie gar keine eigene Wandung und stellen sich auf den Querschnitten erhärteter Präparate wie ausgegrabene Canäle und Bohrlöcher dar.

Das kleinzellige Spindelzellensarcom liebt die bindegewebige Membran, Fascien, Gefäss- und Nervenscheiden, das subcutane und submucöse Bindegewebe, kurz, es hat dieselben Standorte wie das Fibrom, wird auch oft genug (z. B. am Uterus) neben Fibromen gefunden. Zudem kann man in jedem kleinzelligen Spindelzellensarcom solche Stellen nachweisen, wo das Spindelzellengewebe in faseriges Bindegewebe übergeht; es giebt Geschwülste, welche halb aus diesem, halb aus jenem zusammengesetzt sind, so dass eine bis an Identität streifende Verwandtschaft dieser Geschwülste angenommen werden muss.



Fig. 48. Grosszelliges Spindelzellensarcom, nach *Virchow*.

5. Das grosszellige Spindelzellensarcom ist Nichts weniger als eine blosse Varietät des kleinzelligen. Der wichtige Punct, in welchem es sich von jenem unterscheidet, ist die vorwiegende Entwickelung, welche gegenüber allen anderen Bestandtheilen den Zellen zu Theil wird. Die Spindelzellen können die sehr respectable Dicke von 0,015‴ und eine so enorme Länge erreichen, dass die beiden Pole bei zweihundertmaliger Vergrösserung noch durch drei Gesichtsfeldbreiten getrennt sind. Da, wo der grosse länglich-runde, mit glänzendem Kernkörperchen ausgestattete Kern liegt, ist die Zelle am dicksten. Das Protoplasma ist in der Nähe des Kernes feinkörnig und weich, nach aussen zu mehr homogen; eine Zellenmembran kann nicht nachgewiesen werden, nur die Ausläufer zeigen eigentlich eine so bedeutende Festigkeit und ein so starkes Lichtbrechungsvermögen, dass man sie für starr gewordenes Protoplasma halten muss. Was die Zahl der Ausläufer anlangt, so liegt es im Begriff der Spindelzelle, dass zwei die Regel bilden; ausnahmsweise kommen drei und mehrere vor, was der Zelle den Charakter einer Sternzelle verleiht (*Virchow*).

Aus diesen Zellen setzen sich in recht typisch entwickelten Spindelzellensarcomen grössere Züge, Blätter und Fascikel zusammen, welche entweder von einer gemein-

schaftlichen Basis geradlinig nach allen Richtungen hin ausstrahlen (Radiärsarcom, Blättersarcom), oder sich mannigfach durchflechten (Balkensarcom).

Gehen wir den Structurverhältnissen sorgfältiger nach, so werden wir zu der Ueberzeugung geführt, dass die Blutgefässe mit ihren Verästelungen für die innere Gliederung der Geschwulstmasse in ähnlicher, aber noch entschiedenerer Weise massgebend sind, wie beim kleinzelligen Spindelzellensarcom. In jedem der erwähnten bald mehr rundlichen, bald mehr abgeplatteten, bandförmigen Fascikel, aus denen die Geschwulst ziemlich lose zusammengefügt ist, finden wir ein stärkeres, axial verlaufendes Gefäss, um welches die Geschwulstmasse eine Scheide oder einen Mantel bildet. Dieser Mantel ist keineswegs überall gleichmässig dick, sondern zeigt Anschwellungen und Vorsprünge, in welche hinein dann secundäre Gefässschlingen abbiegen. Die austretenden Venen haben einen interfasciculären Verlauf. Zerzupfen wir ein Fascikel, so gelingt es leicht, von der Oberfläche desselben ein feines Häutchen zu isoliren, an dessen gegen den Fascikel schauender Seite gewisse Mengen kernführenden Protoplasmas gefunden werden. Hie und da bildet das letztere grössere Anhäufungen und man kann an ihm nicht blos Kerntheilung, sondern auch die Abgrenzung von Zellen wahrnehmen, so dass ich nicht umhin kann, dieses Häutchen als die eigentliche Matrix, den Wachsthumsort des Fascikels anzusehen. Die untergeordneten Unregelmässigkeiten in der Contour des Fascikels würden sich dann aus den erwähnten Anhäufungen grösserer Mengen kernführenden Protoplasmas erklären.

Diese Geschwülste können einen recht beträchtlichen Umfang erreichen, ohne dass es zu einer weiteren Modification ihrer Textur und Structur käme. Das enorme Wachsthum der Zellen tritt gewissermassen vicariirend für die rechtzeitige Entwickelung faseriger Intercellularsubstanz ein, und wenn wir mit *Max Schultze* in der letztern nur umgewandeltes Protoplasma sehen wollen, so haben wir hier den Fall eines massenhaft erzeugten, aber nicht verwendeten Baumaterials vor uns.



Fig. 49. Grosszelliges Sarcom. Eine Stelle, an welcher colossale parallel geordnete Spindelzellen mit Rundzellen gemischt sind. *a*. Rundzellen. *b*. Gefäss. 1/300.

Die grosszelligen Spindelzellensarcome gehen von Fascien und Membranen, selten vom interstitiellen Gewebe drüsiger Organe aus. Sie sind von beschränkter Malignität und werden durch eine rechtzeitige Exstirpation in der Regel ein für allemal entfernt. Natürlich dürfen sie nicht mit strahlig gebauten Krebsen und Medullarsarcomen verwechselt werden.

Als einzige Varietät des grosszelligen Spindelzellensarcoms ist eine Geschwulst zu bezeichnen, welche in der Wangenhaut beobachtet wird und im Wesentlichen auf einer Combination des rundzelligen mit dem spindelzelligen Typus beruht. Breite Faserzüge spindelförmiger Zellen gehen von einem oder mehreren Puncten aus; wo diese Faserzüge aus einander weichen, bildet das rundzellige Gewebe die Ausfüllungsmasse. Diese Anordnung habe ich in Fig. 49 abgebildet. Hier sieht man, wie die colossalen Spindelzellen mit ihren langen Leibern und noch längeren Ausläufern längliche Maschenräume umgrenzen, in welchen die runden Zellen eingebettet liegen.

6. Das Pigmentsarcom (S. melanodes) geht bei weitem am häufigsten von der Chorioidea des Auges, demnächst von der äusseren Haut aus: beides Puncte, wo schon normal eine gewisse Pigmentinfiltration zelliger Elemente beobachtet wird. Man fasst diese Erscheinung in der Regel so auf, dass sich in der pathologischen Neubildung eine Lebenseigenthümlichcit derjenigen Zellen erhält, von welchen dieselbe ausgeht. Doch ist hier Vorsicht anzurathen. Auch die metastatischen Geschwulstheerde, welche bei der ausgesprochenen Malignität des Pigmentsarcoms nicht zu den Seltenheiten gehören, zeigen dieselbe Disposition zur Pigmentinfiltration, obgleich sie sich an Puncten entwickeln, wo von einer physiologischen Pigmentirung nicht die Rede ist. Diese Uebertragung einer ganz localen Eigenthümlichkeit auf die Secundärgeschwülste ist sowohl für als wider jene Annahme ausgebeutet worden: für dieselbe von denen, welche glauben, dass die Metastasirung durch Uebertragung körperlicher Bestandtheile von dem primären Entwickelungsheerde nach einem anderen Orte zu Stande kommt, gegen dieselbe von denen, welche an eine constitutionelle Geschwulstkrankheit glauben, die überall, wo sie Geschwülste hervorbringt, schwarze Geschwülste hervorbringt.

Ich halte es für geboten, in diesem Falle zwei Dinge möglichst scharf aus einander zu halten, 1. die Erregung der Metastase durch eingewanderte Zellen der Primärgeschwulst, und 2. die Pigmentirung der secundären Geschwulst. Ad. 1. verweise ich auf die in § 122 ausgesprochenen Vermuthungen und Zweifel, ad. 2. ist daran fest zu halten, dass alle Zellen einer melanotischen Geschwulst in ihrer Jugend ungefärbt sind. Dass dieselben directe Abkömmlinge der eingewanderten Zellen der Primärgeschwulst seien, wird Niemand behaupten wollen; sie sind vielmehr unzweifelhaft locale Producte, und wenn sie sich dennoch färben, so müssen wir diese Färbung nothgedrungen auf eine constitutionelle Disposition beziehen, welche von dem Orte der Primärgeschwulst abhängig ist. Damit stimmen auch die ätiologischen Erfahrungen überein, welche für die äussere Haut wenigstens eine überschüssige Pigmentbildung als prädisponirendes Moment nachweisen. Jene äussert sich entweder in der Hervorbringung schwarzer Warzen, welche direct zu melanotischen Sarcomen entarten können, oder in einer bald mehr diffusen, bald mehr umschriebenen braunen und schwarzen Fleckung der Haut. Die eigenthümliche Prädisposition der gar nicht pigmentirten Geschöpfe, z. B. der Schimmel, zum Sarcoma melanodes macht mehr den Eindruck einer vicariirenden, auf einen Punct cumulirenden und deshalb mit einer gewissen Gewebsreizung verbundenen Pigmentablagerung.

Bei allen Pigmentgeschwülsten sind die Zellen die ausschliesslichen Träger des Pigmentes. Wir haben dem histologischen Detail der Pigmentinfiltration im ersten Hauptabschnitte eine besondere Betrachtung gewidmet und können uns jetzt mit einem Hinweis auf die betreffenden Paragraphen begnügen. Ebendaselbst habe ich für den Fall der pigmentirten Geschwülste die Annahme einer blos von Hämorrhagien abzuleitenden Pigmentbildung zurückgewiesen und dafür die Ansicht aufgestellt, dass es sich hier um die Aufnahme von gelöstem Blutfarbstoff aus dem Blute handelt. Was mich, abgesehen von dem mangelnden Nachweis hämorrhagischer Entstehung, vorzugsweise zu dieser Behauptung drängt, ist eine Wahrnehmung über die erste Entstehung des Pigmentes in solchen Geschwülsten, welche längere Zeit als einfache Medullarsarcome bestanden hatten, um dann in melanotische Geschwülste überzugehen und als solche ihre Recidive und Metastasen zu bilden. Mann kann sich hierbei nicht selten überzeugen, dass die ersten Spuren der Pigmentinfiltration an den

Epithelien der Gefässe sichtbar werden. Kann dies anders gedeutet werden, als dass die Epithelien den diffusen Farbstoff aus dem Blute aufgenommen haben? dass es sich in ihnen verdichtet und in Körnchenform niedergeschlagen habe? Und wenn sich ganz dieselbe Pigmentbildung späterhin neben den Gefässen zeigt, wenn sie endlich in dem ganzen Geschwulstparenchym eintritt, so darf meines Erachtens nicht daran gezweifelt werden, dass sie auch hier in derselben Weise zu Stande kommt, wie an den Gefässepithelien, durch Aufnahme diffusen Farbstoffs aus dem Blute.

Gegenüber den erörterten allgemein pathologischen Beziehungen der melanotischen Geschwülste tritt die anatomische Stellung derselben mehr in den Hintergrund. Das, was vulgo Pigmentkrebs genannt wird, ist oben (pg. 109) als rundzellig-alveolares oder medullares Pigmentsarcom bereits beschrieben worden. Die übrigen Pigmentgeschwülste gehören in der Regel zu den Spindelzellensarcomen. Diese sind im Allgemeinen von derberer Consistenz und blätterigem oder fasciculärem Gefüge. In der ausgesprochenen Neigung, Oberflächenerhebungen, Tubera und Fungen zu bilden, welche übrigens auch dem rundzelligen Sarcom eigen ist, spricht sich ein wohl zu beachtender Gegensatz gegen die destructiven Carcinome aus. Rücksichtlich der Farbe ist das oben erörterte Princip des pigmentlosen Jugendzustandes der constituirenden Elemente massgebend. Es giebt Pigmentsarcome von beträchtlicher Grösse, welche vorerst nur durch ein schwarz- und braunstreifiges, geflecktes oder scheckiges Ansehen ihren wahren Charakter verrathen. Die tief braunschwarze Sepiafarbe stellt nur den höchsten Grad der Pigmentinfiltration dar.

Eine fibromatöse Beschaffenheit kommt nach *Virchow* nur den oben erwähnten schwarzen Fungositäten der Schimmel zu, welche sich auch durch ihre Benignität sehr wesentlich von allen anderen, stets malignen Melanosarcomen unterscheiden.

Fasersarcome.

§ 130. 7. Das Fibroid. Ich kann die Fibrome von den Sarcomen nicht trennen. Mit demselben guten Rechte, mit welchem wir die Paradigmen des Rund- und Spindelzellensarcoms in dem Rund- und Spindelzellengewebe der entzündlichen Neubildung suchten, werden wir das Vorbild der fibromatösen Textur in dem vollendeten Narbengewebe suchen und finden.

Das gewöhnliche Fibroid (Desmoid) besteht aus einer faserigen, röthlich-weissen, straffelastischen und so dichten, derben, selbst harten Geschwulstmasse, dass sie beim Schneiden unter dem Messer knirscht. Die Texturelemente sind die des Narbengewebes. Wenn wir ein feines Fäserchen von der Schnittfläche abreissen und zerzupfen, so erstaunen wir über das enorme Volumen, welches dies Fäserchen annimmt, d. h. die enorme Zahl von noch feineren Fäserchen, in welche es sich zerlegen lässt. Das Mikroskop aber sagt uns, dass auch jedes der feineren Fäserchen erst ein Complex von ganz zarten, nur durch eine einzige, aber scharfe Linie bezeichneten, feinsten Fäserchen ist (Fig. 50. *b*). Wie eine wohlgeflochtene Flechte einen ungleich geringeren Raum einnimmt, als ein aufgelöster Haarzopf, wenn auch beide gleichviel Haare enthalten, so müssen wir uns auch hier vorstellen, dass im Fibrom die feinsten und feinen Fäserchen ausserordentlich dicht zusammengepresst sind, bis sie durch unsere Nadel gelockert werden und dann erstaunlich viel Raum beanspruchen.

Zwischen den Fibrillen, welche aus leimgebender Substanz gebildet sind und die Bedeutung einer faserigen Intercellularsubstanz haben, werden die Zellen sichtbar (Fig. 50. *b*), in der Regel kleine, länglich-runde Gebilde mit glänzendem Kern. In Fig. 50. *a* habe ich diese Elemente bei sehr starker Vergrösserung abgebildet, vorzüglich deshalb, weil *Virchow* durch die grosse Aehnlichkeit derselben mit glatten Muskelfasern veranlasst worden ist, eine fibromusculäre Geschwulst als besondere Varietät des Fibroms aufzustellen. Ich bin weit entfernt, jene Aehnlichkeit in Frage ziehen zu wollen, eine histologische Grenzbestimmung zwischen Spindelzellen und glatten Muskelfasern ist in der That eine sehr missliche Sache, indessen halte ich es für sachgemäss, vorerst bei dem Vergleiche des Sarcoms mit der entzündlichen Neubildung, der Sarcomspindeln mit den Narbenspindeln stehen zu bleiben. Wir gewinnen hierdurch eine brauchbare Grundlage für das Verständniss sämmtlicher im Fibroide vorkommenden Structurelemente. Denn was bis dahin geschildert wurde, macht nur die Hauptmasse der Geschwulst aus; daneben finden sich: 1. Züge spindelzelliger Zellen, welche in verschiedenen Richtungen die Geschwulst durchsetzen, 2. rundliche Heerde von Keimgewebe, welche hie und da in die Continuität der Faserzüge eingesprengt sind. Ich halte Beides für Durchgangsbildungen, aus welchen sich das Fasergewebe ganz in derselben Weise entwickelt, wie die Narbe aus dem Keim- und Spindelzellengewebe. An einem Uterus fand ich zahlreiche Fibrome, von denen die grösseren vorwiegend aus Fasergewebe, die kleineren fast nur aus Spindelzellengewebe bestanden.



Fig. 50. Querschnitt eines Uterusfibroms. $^1/_{300}$. *a*. Isolirte zellige Elemente. *b*. Aufgefasertes Fibromfascikel. $^1/_{300}$.

Eine besondere Betrachtung verdient die Schnittfläche der Geschwulst. Die innige Verschlingung und Durchflechtung der Faserzüge verleiht derselben ein eigenthümliches Gepräge. Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 50) detaillirt das Bild, welches das blosse Auge hat, ohne uns mit der Ursache dieser Anordnung bekannt zu machen. Bei einigen Fibromen scheint der Umstand von Bedeutung für die Anordnung der Geschwulstmasse, dass sich die Neubildung an den Gefässen und Nerven eines Theils besonders localisirt. So hat *Billroth* ein Fibroid der Augenlider beschrieben und mir zur Nachuntersuchung mitgetheilt, welches aus zahlreichen wurstförmigen Cylindern besteht, in deren Axe deutlich die Ueberreste von kleinen Nervenstämmchen sichtbar sind. Darauf fussend hat neuerdings *Czerny* eine besondere Gruppe von Sarcomen als »plexiforme Geschwülste« ausgeschieden, indem er ausser den Nervenverästelungen auch die Ramification der Gefässe als gelegentliche Ursache dieser auffallenden Structurverhältnisse proclamirte. Als die auffallendste hierher gehörige Bildung muss es bezeichnet werden, wenn sämmtliche Gefässe eines an sich myxomatösen Tumors mit einer relativ dicken Scheide umgeben sind, die einen

durchaus rundzelligen Habitus erkennen lässt. An dem gewöhnlichen Fibrom lässt sich eine Einwirkung des Gefässverlaufs auf den Verlauf der Faserbündel nicht constatiren. Viel wahrscheinlicher ist mir die Annahme, dass sich bei dem exquisit centralen Wachsthum des Fibroms die neue Geschwulstmasse zwischen die bestehenden Faserzüge einschaltet, dieselben aus einander drängt, und so durch wiederholte Auseinanderdrängung, nicht durch Umlagerung, der unvollkommen geschichtete Bau der Geschwulst bedingt wird.

Das Fibrom gilt mit Recht für eine der gutartigsten Neubildungen. Wir werden den Uterus als den Lieblingsstandort desselben und bei dieser Gelegenheit eine Reihe von interessanten Modificationen des soeben skizzirten anatomischen Bildes kennen lernen.

b. Angiome.

§ 131. 1. Die cavernöse Geschwulst. Die Corp. cavernosa penis geben in ihrer als bekannt vorauszusetzenden Structur das physiologische Paradigma für die cavernöse Geschwulst. Wir sehen hier dasselbe Netzwerk von glänzenden, weissen Bindegewebsbalken, welches ähnlich einem Schwamme das Blut in weiten, schon mit blossem Auge sichtbaren Maschenräumen enthält (Fig. 51); wir finden dieselbe grosse Elasticität des Balkenwerkes, welche eine periodisch stärkere und schwächere Anfüllung mit Blut und hierdurch ein entsprechendes An- und Abschwellen der Neubildung möglich macht; endlich habe ich mich durch eine Reihe eigens auf diesen Punct gerichteter Untersuchungen davon überzeugt, dass auch die Entstehung des Schwell- oder Schwammgewebes hier wie dort die gleiche ist.



Fig. 51. Die Substanz der cavernösen Geschwulst in voller Entwickelung. 1/300. Von einer cavernösen Geschwulst der Orbita.

Ich bezeichne diese Entstehung der cavernösen Geschwulst als cavernöse Metamorphose. Denn ich bin zu dem Resultate gekommen, was übrigens von vorn herein erwartet werden konnte, dass ein jedes mit Blutgefässen versehene Gewebe der Umwandlung in Schwellgewebe fähig ist. Die cavernöse Metamorphose ist insofern als ein secundäres Ereigniss anzusehen; auf der andern Seite aber ist der histologische Process, durch welchen die Umwandlung herbeigeführt wird, so entschieden ein Neubildungsprocess, dass über die Einreihung der cavernösen Metamorphose unter die histioiden Geschwülste kein Zweifel bestehen kann. Dieser Process lässt ganz dieselben Transformationen der Gewebe erkennen, welche der Fibrombildung zu Grunde liegen, und ebendarum nimmt sich die von ihrem Blut befreite Geschwulstmasse ganz wie ein Fibroid aus.

Der Mechanismus der cavernösen Metamorphose ist schwer zu durchschauen. Wenn ein Raum von einem Netzwerk oder Balkenwerk durchsetzt ist, so wird stets auch der Theil dieses Raumes, welchen das Netzwerk nicht ausfüllt, die Gestalt eines Netz- und Balkenwerkes haben. Wenn wir zwischen Maschenwerk und Par-

enchym unterscheiden, so ist also jedes von beiden Maschenwerken für das andere Parenchym. Der Querschnitt von jedem Bälkchen des einen Maschenwerkes ist zugleich der grösste Umfang von einer Parenchyminsel des anderen und umgekehrt. Fasern, welche an dem einen Maschenwerk die Bälkchen der Quere nach umziehen, würden bei ihrer Verkürzung die Parenchyminseln des anderen verkleinern, deren Bälkchen verkürzen und verdicken. Fasern, welche der Länge nach an den Bälkchen des einen Maschenwerks angebracht sind, würden bei ihrer Verkürzung die Parenchyminseln des anderen vergrössern und die Bälkchen desselben verdünnen. — Wir können uns auch die ganze Masse eines Balkenwerkes eintheilen in eigentliche Balkensubstanz und tetraëdrische oder cubische Verbindungsstücke, welche drei oder vier zusammenstossenden Balken gemeinschaftlich angehören. Werden bei unverändertem Gesammtvolumen beider Maschenwerke die Balken des einen länger und dünner, so müssen nothwendig einerseits die eigenen Verbindungsstücke an Grösse abnehmen, andererseits die Balken des zweiten Maschenwerkes kürzer und dicker, die Verbindungsstücke desselben aber grösser werden.

Wenn man sich mit diesen allerdings etwas schwierigen stereometrischen Vorstellungen vertraut gemacht hat, so gelangt man zu einer sehr ungezwungenen Auffassung von dem Mechanismus der cavernösen Metamorphose. Es ist freilich nicht leicht, sich das von einem gewöhnlichen Blutgefässnetze durchzogene Parenchym als ein Maschenwerk mit runden Balken vorzustellen. Am ehesten gelingt es, wenn man sich mehrere Gefässe im Querschnitt vorstellt (Fig. 52. *a*), dann sind die mit punctirten Linien angedeuteten Kreise, welche man sich zugleich als Berührungslinien des Capillarbogens von *a* nach *a* denken kann, die Querschnitte der Parenchymbalken. Das Maschenwerk der Blutgefässe hat somit lange Balken und kleine Verbindungsstücke, das Maschenwerk des Parenchyms sehr dicke, aber verschwindend kurze Balken und colossale Verbindungsstücke.

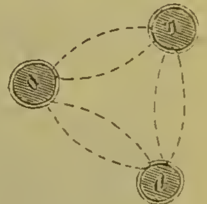


Fig. 52.

Die cavernöse Metamorphose nun kommt dadurch zu Stande, dass sich an einem umschriebenen Organtheil die Umwandlung von Keimgewebe in Spindelzellen- und faseriges Bindegewebe längs der Gefässwandungen entwickelt; hieraus folgt eine Retraction senkrecht auf die Axe der Parenchymbalken, in der Richtung der punctirten Kreise (Fig. 52), Verlängerung derselben, Verkleinerung der Verbindungsstücke und als nothwendige Folge davon: Erweiterung der Gefässbahn, d. h. Verkürzung der Balken und Vergrösserung der Knotenpuncte desjenigen Maschenwerkes, welches durch das Blut gebildet wird.

Zur Erläuterung des Gesagten diene die Fig. 53, welche die Entstehung der cavernösen Geschwulst aus dem Fettgewebe darstellt. Man sieht drei Fetträubchen, welche uns ebenso viele Stadien der cavernösen Metamorphose vergegenwärtigen. Das am wenigsten veränderte Träubchen zeigt uns das bekannte Capillarnetz, welches hier nicht durch Injection, sondern dadurch deutlich wird, dass die Gefässwandungen mit zahllosen runden Bindegewebszellen bedeckt sind. Dass diese Zellen aus dem Blute ausgewanderte farblose Blutkörperchen seien, ist sehr wahrscheinlich, so dass sich der Process in dieser Beziehung als ein äusserst schleichender, auf die nächste Umgebung der Gefässe beschränkter Entzündungsprocess darstellt. In dem anstossenden Träubchen ist derselbe bereits soweit vorgeschritten, dass nur noch einzelne intacte Fettzellen übrig sind, alles Andere in Keimgewebe verwandelt ist. Längs der

Gefässe beginnt die Umwandlung des Keimgewebes in faseriges Bindegewebe, die Lumina klaffen, namentlich an den Knotenpuncten.

Das dritte Träubchen zeigt uns das Schwellgewebe in seiner Vollendung (vergl. Fig. 51), das frühere Parenchym ist in ein Balkenwerk verwandelt, zu welchem die Bluträume in einem ähnlichen quantitativen Verhältnisse stehen, wie das Parenchym zu dem Blutgefässnetz in dem am wenigsten veränderten Träubchen.

Die cavernöse Geschwulst kommt somit durch eine fibroide Degeneration des capillären Abschnittes der Blutbahn zu Stande, es ist ungerechtfertigt, dieselbe von einer Ectasie der Venen oder Arterien abzuleiten. Damit soll nicht gesagt sein, dass die grösseren zu- und abführenden Gefässe des degenerirenden Bezirkes unverändert bleiben. Eine enorme Verdickung der Wandung, ein geschlängelter Verlauf und dabei eine Ausdehnbarkeit, wie sie sich normal geradezu an keinem Gefässe mit

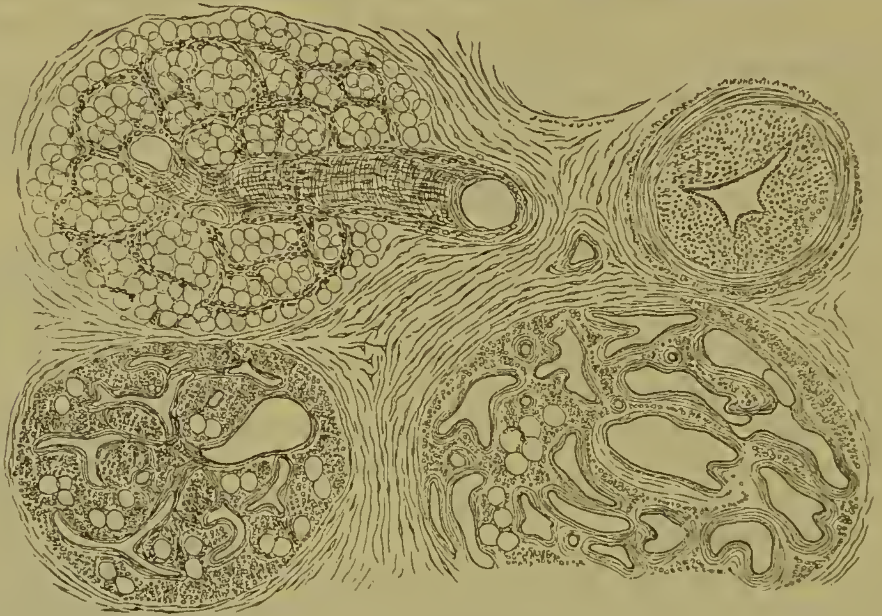


Fig. 53. Die Entwickelung der cavernösen Geschwulst im Fettgewebe. Drei Fettträubchen, die Entwickelungsstadien neben einander repräsentirend, rechts oben der Querschnitt einer Arterie. Aus dem Panniculus adiposus der Wange. 1/300.

Ausnahme der Arteriae helicinae findet, zeichnen namentlich die arteriellen Blutgefässe der cavernösen Geschwulst aus. Ueber ihr Verhältniss zu den Bluträumen des Schwellgewebes giebt unsere Abbildung ebenfalls Aufschluss. Sie münden in dieselben mit ebenso vielen Oeffnungen ein, als früher Capillarübergänge vorhanden waren. Der Blutgehalt des Schwellgewebes hängt direct von dem Grade ihrer Zusammenziehung ab. In unserem Präparate sieht man neben den drei entarteten Fettträubchen den Querschnitt einer grösseren Arterie. Das Gefäss ist stark zusammengezogen, die sehr verdickte Intima hat sich in vier Längsfalten geworfen, das Lumen ist klein, spaltförmig, wir begreifen, wie eine weitere Contraction der Ringfaserschicht dasselbe gänzlich verschwinden machen müsste. Ich kann aber versichern, dass dieselbe Arterie im Zustande grösster Ausdehnung etwa das Zwölffache ihres gegenwärtigen Lumens einnehmen würde.

Die cavernöse Geschwulst entsteht mit Vorliebe in den Fettgewebslagern des Organismus. Einmal habe ich die cavernöse Metamorphose im Innern eines Lipoms

gesehen. Möglich ist sie, wie gesagt, in jedem Organe des Körpers, welches Blutgefässe hat, also mit Ausnahme des Knorpels, der Cornea, des Glaskörpers in allen. Nicht selten ist ein multiples Auftreten dieser Geschwulstform. Es sind Fälle verzeichnet, wo sich neben einer cavernösen Geschwulst der äusseren Haut cavernöse Geschwülste in den Muskeln und Knochen vorfanden.

Auch von einer Malignität der cavernösen Geschwulst darf geredet werden. Doch beruht diese Malignität regelmässig auf einer deutlich ausgesprochenen Complication mit melanotischem Sarcom, dessen Knötchen und Knoten sich in den Balken der cavernösen Geschwulst entwickeln. (*Rindfleisch*, Angioma melanodes, Sitzungsberichte der phys. Gesellschaft, Würzburg 1875.)

§ 132. Von besonderem Interesse ist die cavernöse Metamorphose des Fasersarcoms selbst. *Billroth* hat zuerst von einem »cavernösen Fibroid« gesprochen. Ich habe schon bei dem Spindelzellensarcom angemerkt, dass die Gefässe dieser Geschwulst eigener Wandungen so gut wie ganz entbehren, und dass daraus ein Offenstehen auf dem Querschnitt resultire. Von den Fibromen gilt das Gleiche. Fibrome mit besonders weiten, klaffenden Gefässöffnungen können ein geradezu schwammartiges Ansehen haben. *Billroth* fand, dass die peripherisch wachsenden Nasenrachenpolypen vorzugsweise gern den cavernösen Habitus zeigen, und ich kann nach eigener Untersuchung bestätigen, dass die Entstehung des cavernösen Gewebes hier durchaus auf demselben histologischen Process beruht, welchen ich eben detaillirter beschrieben habe. Fig. 54 giebt einen senkrechten Durchschnitt durch die Peripherie eines cavernösen Fibroids. Aussen ein gefässreiches Keimgewebe, innen das bekannte Gebälk des cavernösen Gewebes, zwischen beiden die Uebergangsformen. Wem daher die Identität des histologischen Processes nicht genügend erscheint, um die von mir hervorgehobene Vergleichung der Substanz der cavernösen Geschwulst mit der des Fibroms zu rechtfertigen, der dürfte sich aus dieser zweiten innigen Beziehung zu den Fibromen ein weiteres Motiv für dieselbe entnehmen können.



Fig. 54. Das cavernöse Fibroid. *Billroth.* 1/300. (Nasenrachenpolyp.

Anhang: Es giebt auch eine cavernöse Metamorphose, welche von den Lymphgefässen ausgeht und als Lymphangioma cavernosum bezeichnet werden kann. Die Zunge, die Lippen und Wangen sind diesen Geschwulstbildungen am häufigsten ausgesetzt, woselbst sie zur sogenannten Macroglossie, Macrocheilie und zu einer knotigen oder mehr diffusen Verdickung der Lippen Veranlassung geben.

§ 133. 2. Die Telangiectasie. Dass die Angiome nicht etwa Geschwülste sind, welche durch einfache Gefässneubildung entstehen, dürfte schon aus der Beschreibung des cavernösen Angioms deutlich geworden sein. Auch bei der zweiten Hauptform des Angioms, der sogenannten Telangiectasie, handelt es sich nicht sowohl um Neubildungen von Gefässen, wie ich in den früheren Ausgaben dieses

Werkes noch angenommen habe, sondern um eine Neubildung an den Gefässwandungen. Eine echte Hypertrophie der Capillargefässe, ohne Vermehrung ihrer Zahl, verbindet sich in der Telangiectasie mit einer mehr oder weniger bedeutenden Verlängerung und Erweiterung des Lumens. Fig. 55. *a* zeigt uns einen feinen Durchschnitt der Geschwulstmasse. Die Gefässe sind quer und schräg getroffen. Ihre Lumina erscheinen von convex vorspringenden Bogenlinien begrenzt, Längsfalten entsprechend, welche sich beim gänzlichen Collaps der sehr weiten, aber schlaffen Gefässwandungen bilden müssen. Im ausgedehnten Zustande hat man sich die Lumina rund und mindestens von dem Umfange der Kreise zu denken, welche in diesem Bilde durch die einzelnen Spindelzellen beschrieben werden. Dann rücken auch die Kerne weiter aus einander, welche hier förmlich auf Haufen geschoben erscheinen.

Zerzupft man die Geschwulstmasse mit Staarnadeln, so gelingt es unschwer, die hypertrophischen Capillaren zu isoliren. Aber einzelnen Beobachtern ist hierbei der

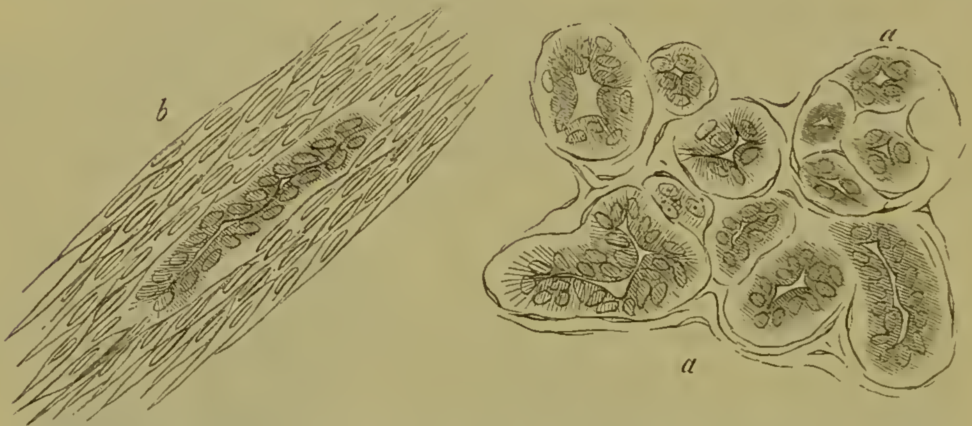


Fig. 55. Telangiectasie (Angioma simplex. *Virchow*). *a*. Vom Querschnitt. *b*. Aus der Continuität eines Musculus arrector pili, welcher eine hypertrophische Capillare enthält. $^{1}/_{300}$.

Unfall passirt, dass sie die kernreichen Schläuche nicht für das, was sie waren, sondern für etwas anderes, namentlich für Schweissdrüsencanäle gehalten haben. *Virchow* hat diesen Irrthum längst aufgeklärt: zum Ueberfluss aber habe ich in Fig. 55. *b* eine hypertrophische Capillare dargestellt, welche durch den Ort ihrer Entwickelung — die Continuität eines arrector pili — als Capillare hinreichend legitimirt ist. Hat man die Gefässe auf grössere Erstreckung isolirt, so erscheinen sie stets korkzieherartig gewunden, d. h. verlängert, auch wohl mit seitlicher Aussackung versehen. Das Zwischengewebe ist um so spärlicher, je mehr Raum die Gefässe für sich beanspruchen.

Die Telangiectasie kommt nur an der äusseren Haut vor, meist angeboren. Der lebhaft rothe Fleck (Feuermal, Naevus flammeus) ist von sehr verschiedener Grösse, ein wenig über das Niveau der Hautoberfläche erhaben und meistens einer gewissen Anschwellung fähig. Ist die Geschwulst herausgeschnitten, das Blut ausgeflossen, so ist an ihr ein fein-lappiger Bau auffallend. Die Untersuchung zeigt, dass jedes dieser Stecknadelkopfgrossen, weichen, blass-rosigen Läppchen einem ehemaligen Structurtheil der Haut, z. B. einer Schweissdrüse, einer Talgdrüse, einem Haarbalg, einer Hautpapille, einem Fetttränbchen etc. entspricht, welche einander durch die

iberwiegende Metamorphose ihres Capillarnetzes in so hohem Grade ähnlich geworden ind, dass wir sie mit blossem Auge nicht zu unterscheiden vermögen.

Das stetige Wachsthum der anfangs meist sehr unscheinbaren Geschwulst giebt ;ewöhnlich Veranlassung zu einer frühzeitigen operativen Entfernung derselben.)aher wissen wir auch über die spätere Geschichte derselben nur wenig. *Virchow* iimmt einen directen Uebergang aus der angeborenen Telangiectasie in die cavernöse ;eschwulst an. Nach ihm entsteht durch überwiegende Ectasie der Gefässe zunächst ius der einfachen Telangiectasie ein Naevus prominens. Dann verdünnt sich die Iaut mehr und mehr, und es resultirt eine platt-rundliche Anschwellung mit sanft insteigenden Rändern, welche wegen ihrer dunkelrothen Farbe und hügeligen Oberläche zum Vergleich mit einer Erdbeere, Brombeere oder Maulbeere auffordert Naevus morum, ficus). Alle diese Veränderungen setzen wohl voraus, dass das igentliche Wachsthum der Telangiectasie in die Fläche und Tiefe aufgehört hat. Ich elbst besitze darüber keine Erfahrungen.

c. Lipome oder Fettgewächse.

§ 134. Das Lipom oder Fettgewächs enthält nicht blos vorwiegend die chaakteristischen Elemente des Fettgewebes, die Fettzellen, sondern ahmt auch die ler normalen Fettpolster des Körpers insofern nach, als diese Fettzellen zu kleinen, undlichen Träubchen vereinigt sind, welche durch bindegewebige Scheidewände von inander getrennt werden. Eine gewisse Anzahl solcher Fettträubchen ist durch eine stärkere bindegewebige Membran zu einem gleichfalls rundlichen Lappen zusammengefasst, und diese Lappen sind es, in welche für das blosse Auge die meisten Fettgewächse zerfallen. Auch der Panniculus adiposus zeigt einen lappigen Bau, aber iiemals erreichen seine Fettläppchen (die Fettdrüsen der Autoren) die bedeutende Grösse, welche die einzelnen Lappen und Knollen eines Fettgewächses zu haben pflegen. In ähnlicher Weise unterscheidet sich die einzelne Zelle des lipomatösen Fettgewebes von der gewöhnlichen Fettzelle. Sie ist beträchtlich grösser, d. h. praller gefüllt mit einem zugleich flüssigeren, elainreicheren Fette.

Der Elementarvorgang bei der Entstehung der Lipome weicht insofern von der iormalen Fettbildung ab, als bei dieser letzteren lediglich die stabilen Zellen des ockeren Bindegewebes als Depositäre des Fettes fungiren und zu Fettzellen werden (*Flemming*), während beim Lipom, wie bei allen histioiden Geschwülsten ein stadium rritationis besteht, welches zunächst kleinere Heerde embryonaler Bildungszellen als Baumaterial für die Geschwulst liefert. Auch diese Bildungszellen werden durch Fettaufnahme zu Fettzellen, ein kleiner Heerd derselben zu einem Lipom-Fetträubchen, aber die Bildung erfolgt immerhin auf einem Umwege, welcher für unsere Auffassung der Fettgeschwulst als solcher wichtig ist.

Im Uebrigen ist das Wachsthum der Lipome ebenso evident, wie die Entstehung les normalen Fettgewebes an die nächste Umgebung, ich möchte sagen, die Aussenseite der nicht capillaren Gefässe gebunden.

Jedes Fettträubchen hat ein eigenes Capillarnetz mit zu- und abführenden Gefässstämmchen. Dies Capillarnetz sitzt einem benachbarten Complex grösserer Gefässe auf, wie ein Blatt dem Aste. An demselben Complex hängen aber auch in seinen weiten Verzweigungen alle übrigen Läppchen und Lappen des Lipoms, so lass die Geschwulst nur an einer Stelle durch einen stärkeren Gefässstiel mit der

Nachbarschaft verbunden ist. An ihrer ganzen übrigen Oberfläche ist sie durch ein weitmaschiges Bindegewebe oder gar durch eine glatte Bindegewebskapsel begrenzt; sie gehört also im eminenten Sinne zu den Geschwülsten mit centralem Wachsthum.

Dieselben Localitäten, an welchen die physiologische Fettinfiltration ihren Sitz hat, sind auch die bevorzugten Standorte des Lipomes, nämlich das subcutane, submucöse, subsynoviale, subseröse, subfasciale, intermusculäre und intraorbitale Bindegewebe. Von diesem Gesichtspuncte aus erscheinen die Lipome als partielle Vergrösserungen der normalen Fettgewebslagen, als Excrescentiae membranae adiposae (*Morgagni*), und wenn man diese als ein zusammenhängendes Fettgewebssystem und nicht als eine beliebige Quantität fettig infiltrirten Bindegewebes ansehen will, so könnte man das Lipom zusammen mit der Polysarcie als eine hyperplastische Geschwulst ansprechen. Für mich ist die Polysarcie eine fettige Infiltration des vorhandenen Bindegewebes, das Lipom die fettige Infiltration einer Neubildung, welche aus eigenen Mitteln wächst.

Die Lipome wachsen wie die Papillome anfangs langsam, später immer schneller und schneller. Sie können eine namhafte Grösse erreichen. Geschwülste vom Umfange eines Manneskopfes und darüber sind gerade keine Seltenheiten. Dabei bringt es ihr centrales Wachsthum mit sich, dass sie sich sehr bald aus den umgebenden Weichtheilen hervor und nach der nächstliegenden freien Oberfläche drängen, die bedeckende Haut vor sich herschieben und endlich als Höcker oder Polypen über die Oberfläche hervorragen.

Je grösser ein Lipom ist, um so mehr darf man erwarten, dass es im Innern der Geschwulst zu weiteren Metamorphosen gekommen ist. Nicht selten findet sich eine chronisch entzündliche Hyperplasie und schwielige Umwandlung des Zwischenbindegewebes. Die Fettträubchen gehen infolge dieses Processes massenhaft zu Grunde, die übrigbleibenden Lappen sind durch breite Brücken fibrösen Gewebes von einander getrennt (Fibröses Lipom, Steatoma Mülleri). Häufiger sind regressive Processe. Die Verkalkung der faserigen Grundsubstanz der Fettträubchen spielt hier eine grosse Rolle. Durch diese bildet sich ein ausserordentlich feinmaschiges, schwammähnliches Kalkgerüst, welches die ganze Geschwulst oder grössere Abschnitte derselben durchsetzt und ihr eine ausserordentliche Härte und Schwere verleiht. Merkwürdiger noch ist die schleimige Metamorphose des Lipomgewebes und die dadurch mögliche Verwandlung einer Fettgeschwulst in eine Schleimgeschwulst (Myxoma). Bei sehr abgemagerten, durch lange Krankheit geschwächten Individuen findet man wohl das Fettgewebe des Herzens seines Fettes beraubt und dafür in einen eigenthümlich gequollenen ödematösen Zustand versetzt, welcher sich bei näherer Untersuchung als eine schleimige Infiltration ausweist. Ganz dasselbe kommt bei Lipomen, und zwar namentlich bei den grösseren, gestielten Lipomen der äusseren Haut vor. Die Geschwulstmasse erhält dadurch eine farblos durchscheinende, gallertartig zitternde Beschaffenheit, die von der Schnittfläche abfliessende Flüssigkeit enthält Mucin, so dass wir nicht umhin können, ihr einen myxomatösen Charakter zuzuerkennen und, wenn wirklich die ganze Geschwulst in dem gedachten Sinne entartet ist, dieselbe nicht mehr Lipom, sondern Myxom zu nennen.

Mit den Fibromen geniessen die Lipome mit Recht des Rufes einer entschiedenen Gutartigkeit. Ein gründlich exstirpirtes Lipom kehrt niemals wieder; niemals sind Metastasen auf benachbarte Lymphdrüsen oder innere Organe beobachtet.

d. Enchondrome oder Knorpelgeschwülste.

§ 135. Wenn Knorpelgewebe in Geschwulstform an einer Stelle erscheint, wo unter normalen Verhältnissen kein Knorpel sein sollte, so nennen wir dies ein Enchondrom. Die Substanz des Enchondroms ist daher von jener eigenthümlichen elastischen Härte, jener milchweissen, in dünnen Schichten durchscheinenden Farbe und Beschaffenheit, welche dem Knorpel zukommt. Anlangend die mikroskopischen Verhältnisse, so unterscheidet bekanntlich die normale Histologie mehrere Arten von Knorpel, namentlich aber den Hyalinknorpel mit homogener und den Faserknorpel mit faseriger Grundsubstanz. Aber auch die Cornea giebt beim Kochen Chondrin, und wir können ihr Gewebe sehr wohl als einen Knorpel bezeichnen, dessen Zellenhöhlen sternförmig verästelt sind (Sternzellenknorpel).

Alle diese Texturen nun können sich neben einander im Enchondrom finden. Doch herrscht der hyaline Knorpel in der Regel vor. Eine der charakteristischsten und am meisten vorkommenden Anordnungen ist die, dass kleine, rundliche Inseln von hyalinem Knorpel an der Peripherie in Faserknorpel oder corneales Gewebe übergehen. Der Hyalinknorpel im Centrum unterscheidet sich in Nichts von dem bekannten physiologischen Typus. Die Zellen sind einzeln oder paar- und gruppenweise gestellt, so dass man sieht, dass der ersten Anlagebildung eine Vergrösserung durch inneren Zuwachs gefolgt ist. Die Kapseln sind nicht immer deutlich; wo sie gänzlich fehlen, kündigt dies einen beginnenden Erweichungsprocess der Grundsubstanz an. Das Protoplasma der Zellen ist von wechselnder Gestalt. Am häufigsten sieht man kernhaltige Sterne, eine Form, die entweder aus einer reagentiellen Schrumpfung der Zellen hervorgeht oder durch die spontane Beweglichkeit des Protoplasmas zu erklären ist; das Letztere namentlich da, wo eine Umwandlung des hyalinen Knorpels im Schleimgewebe stattfindet. Die Ausläuferbildung geht dann mit dem Verschwinden der Kapseln und einer schleimigen Aufquellung der Grundsubstanz Hand in Hand. *Virchow* hat unter diesen Umständen ganz colossal lange Ausläufer einzelner Enchondromzellen beobachtet (*Virchow*, Archiv XXVIII. pag. 238). Nach der Peripherie der Knorpelinseln zu werden entweder die Zellen kleiner, flach, linsenförmig, die Grundsubstanz wird streifig, es treten in ihr feinere und gröbere Fasern auf, die den elastischen Fasern gleichen und durch ihre Starrheit auffallen (Faserknorpel). Oder aber die Zellen werden spindel- und sternförmig, anastomosiren mit einander und liegen offenbar in einem System feiner, mit Knotenpuncten versehener Canälchen, während die Intercellularsubstanz ihre homogene, durchsichtige Beschaffenheit beibehält (Sternzellenknorpel, corneales Gewebe). Mit diesen faserknorpeligen oder sternzellenknorpeligen Zonen berühren sich die benachbarten kleinsten Knorpelinseln und sind dadurch gruppenweise zu etwa erbsengrossen Knoten oder Läppchen vereinigt, in welche schon für das blosse Auge die ganze Geschwulst getheilt ist.

Wie aus dieser Schilderung des mikroskopischen Befundes hervorgeht, hat also auch das Enchondrom einen lappigen Bau; aber dies ist eine Lappung, welche sich sehr wesentlich von derjenigen des Lipoms oder gar des Papilloms unterscheidet. Die Läppchen des Enchondroms sind einander coordinirt; eines ist neben dem andern entstanden, und nur durch diese räumliche Nebeneinanderlagerung, nicht durch eine höhere Einheit, etwa eine gemeinschaftliche Gefässeinrichtung, ein Wachsthum durch innere Ausbildung, sind sie zu einem Ganzen vereinigt.

Wenn es auffallend ist und auf eine organartige Structur hinzudeuten scheint, dass die einzelnen Läppchen der Knorpelgeschwulst eine gewisse Grösse nicht überschreiten, so hat dies seinen Grund in der einfachen Thatsache, dass der Knorpel überhaupt, auch in der normalen Physiologie, nicht in grösseren continuirlichen Massen abgelagert wird und — um mich teleologisch auszudrücken — auch nicht abgelagert werden darf. Der Knorpel wird als ein gefässloses Gewebe durch Transport der Ernährungsflüssigkeit von Zelle zu Zelle ernährt. Bei einer gewissen Entfernung von blutführenden Gefässen hört aber diese Ernährungsmöglichkeit auf, und wenn nicht neue Ernährungseinrichtungen auftreten, durch welche die centralen Partien versorgt werden, so müssen Ernährungsstörungen daselbst die nothwendige Folge jedes weiteren Wachsthums sein. Bei der Bildung des Knochensystems aus Knorpel finden wir daher die eigenthümliche Einrichtung, dass bei einem gewissen Volumen der knorpeligen Epiphysen Markräume mit Gefässen genau im Centrum derselben entstehen, was dann den Anstoss zur Bildung echten Knochens von dieser Stelle aus giebt (Epiphysenkern). Auch bei Enchondromen ist die Bildung von Gefässen und echten Knochen beobachtet worden. Regel ist indessen, dass die einzelnen Knorpelportionen niemals eine so bedeutende Grösse erreichen, dass sie nicht von der Peripherie aus bequem ernährt werden könnten.

Hierbei ist natürlich vorausgesetzt, dass das Bindegewebe, welches die Läppchen des Enchondroms zur Geschwulst zusammenfasst (Stroma), eine genügende Anzahl von Gefässen enthält, und dass in diesen Gefässen eine genügende Quantität Blutes ab- und zufliesst. In kleineren Geschwülsten, auch in der Peripherie der grösseren ist dies der Fall. Nicht so in den inneren Partien der grösseren. Es scheint vielmehr, dass hier durch den Wachsthumsdruck der Geschwulst die Gefässe veröden und obliteriren. Bei jedem Enchondrom von namhafter Grösse — es sind deren von 5 Pfd. Gewicht beobachtet worden — dürfen wir daher eine mehr oder weniger vollständige Verödung der inneren Gefässe und infolge davon weitere Metamorphosen der Geschwulstmasse voraussetzen.

Fast immer sind einzelne Theile des Enchondroms verkalkt. Der Knorpel zeigt dann die in § 54 näher geschilderte Infiltration. Bald ist die Grundsubstanz, bald sind die Kapseln und Zellen der erste Angriffspunct der letzteren. Für das blosse Auge resultirt immer eine opake, dunkelgelbe Farbe und körnig-bröckelige Beschaffenheit der infiltrirten Theile. Dass dieser Verkalkung gelegentlich, wie beim normalen Knochenwachsthum, eine wirkliche Verknöcherung folgt, wurde bereits erwähnt. Auch von der Umwandlung des Knorpels in Schleimgewebe war schon die Rede. Wir dürfen dieselbe nicht sowohl als einen regressiven Process, denn als einen Metaschematismus, die Umwandlung eines Gewebes in ein anderes an sich gleichwerthiges Gewebe ansehen, deren Resultat die theilweise oder gänzliche Ueberführung des Enchondroms in ein Myxom sein kann. Anders ist es mit derjenigen Erweichung des Enchondromknorpels, welche mit einer fettigen Metamorphose der Knorpelzellen, Umwandlung derselben in Fettkörnchenzellen etc. beginnt, wo sich hierzu eine schleimige Auflösung der Grundsubstanz hinzugesellt und auf diese Weise im Innern des Enchondroms Höhlen, fluctuirende Stellen, mit einem Worte Erweichungscysten bilden, die mit einer gallertartigen, fadenziehenden, stark mucinhaltigen Flüssigkeit erfüllt sind. Diese cystoide Entartung des Enchondroms (Enchondroma cysticum) dürfte allerdings als eine Folge von Ernährungsstörung aufzufassen sein.

Hiermit ist aber die Mannigfaltigkeit des anatomischen Befundes der Enchon-rome noch nicht erschöpft. Wir müssen hinzufügen — leider noch nicht erschöpft. ls bleibt uns noch die Complication der Geschwulst mit Alveolarsarcom (vulgo Krebs 'egen der analogen Structur) zu erwähnen. Gerade diese Complication hat dem inchondrom jenen Nimbus einer gewissen Malignität verliehen, welche der Ge-schwulst an sich nicht zukommt. Auf die Combinationsgeschwulst von Enchondrom it weichem Sarcom beziehen sich jene Mittheilungen, wo nach Exstirpation eines nchondroms medullare Geschwülste theils an Ort und Stelle recidivirten, theils an nderen Puncten des Körpers zum Vorschein kamen. In solchen Fällen kann der ösartige Beisatz in der Regel schon an der primären Geschwulst erkannt werden. Ian findet kleinere und grössere Knoten von medullarer Beschaffenheit längs der efässe im Stroma des Enchondroms vor. — Uebrigens steht es fest, dass auch reine nchondrome recidiviren können; mehrmals wurde ein Fortkriechen der Geschwulst ings der Lymphgefässe, Metastasirung auf die nächsten Lymphdrüsen, ja selbst auf nere Organe beobachtet. Die Lunge ist in Beziehung auf innere Metastasen das ieblingsorgan des Enchondroms. Indessen sind diese Metastasen einerseits ausser-rdentlich selten, andererseits bleiben sie immer nur ausserordentlich klein, wenn ich die ursprüngliche Geschwulst ganz colossal ist.

§ 136. Drei Viertel bis vier Fünftel aller Enchondrome haben ihren Sitz am nochensysteme, und hier wiederum hauptsächlich an den Diaphysen der Röhren-nochen. Wir werden seiner Zeit die grosse Mannigfaltigkeit in der Art des ersten uftretens und der weiteren Entwickelung kennen lernen, welche das Enchondrom er Knochen auszeichnet; hier sei nur der einen Varietät: Osteoidchondrom *Virchow*) gedacht, weil uns dieselbe ein wesentlich abweichendes Knorpelgewebe als ardinalbestandtheil aufweist. Bei der Aufzählung der verschiedenen Knorpel-xturen wird in der Regel ein Gewebe nicht erwähnt, welches doch vermöge seiner natomischen Beschaffenheit die begründetsten Ansprüche darauf hätte. Ich meine e eigenthümliche Species der Bindesubstanz, welche nach erfolgter Ablagerung von alksalzen echter Knochen genannt wird, vorher aber aus einer stark lichtbrechen-en, dichten und homogenen Grundmasse besteht, in welcher die zukünftigen nochenhöhlen noch eine mehr rundliche — sagen wir eine polygonale Gestalt und hr kurze Ausläufer haben. Die Bälkchen des Osteophyts (s. Knochenkrankheiten) nd aus diesem Gewebe gebildet, in dünnen Lagen kleidet es die Markräume des-nigen Knochens aus, welcher im Begriff ist, aus dem spongiösen Zustande in den ompacten überzugehen. Eine grosse Rolle spielt es bei der Heilung von Knochen-rüchen, indem es die Hauptmasse des sogenannten Callus bildet. Seine wahrhaft norpeligen Eigenschaften kommen aber vor allen Dingen dann zur Wahrnehmung, enn es wie in den Osteoidchondromen, Geschwülste und zwar nicht selten Ge-chwülste von colossalem Umfange herstellt.

§ 137. Der Osteoidknorpel kann sich zwar auch unabhängig vom Knochen-ystem bilden, wie denn *Virchow* in einer vom Rücken exstirpirten Mischgeschwulst eben myxomatösen und lipomatösen Bestandtheilen auch solche fand, die sich als usgezeichneter Osteoidknorpel erwiesen — gewöhnlich aber gehen die Osteoid-hondrome vom Knochen aus. Sie beginnen hier ihr Wachsthum zwischen Periost

und Knochenoberfläche, durchwuchern aber in der Folge sowohl das Periost als die compacte Rinde. Meist stellen sie spindel- oder birnförmige Anschwellungen der einen Extremität eines Röhrenknochens dar. An Humerus und Femur sind sie am häufigsten gesehen worden. Regressive Metamorphosen sind seltener als in allen bisher betrachteten Heteroplasmen. Dies hängt mit der sehr vollkommenen und in allen Theilen gleich guten Vascularisation zusammen, deren sich das Osteoidchondrom ebenso erfreut, wie das Osteophyt und der Callus. Die knorpeligen Bälkchen der osteoiden Substanz bilden ein zartes Stützwerk, in dessen Lichtungen selbst die zartesten Capillaren vor Wachsthumsdruck sicher sind. Nur eine Metamorphose wird begreiflicherweise wohl in jedem Osteoidchondrom beobachtet, ich meine die Ueberführung in wirkliches, echtes Knochengewebe. Daher knirscht das Osteoidchondrom unter dem Messer, oder wir müssen gar die Säge zu Hülfe nehmen, wenn wir die Geschwulst spalten wollen. Auf der Schnittfläche erkennen wir die verknöcherten Partien sofort an ihrer grossen Festigkeit und Härte; ist die ganze Geschwulst in Knochen übergegangen, so ist das Osteoidchondrom zum Osteom geworden.

Was die Gut- oder Bösartigkeit unserer Neubildung anlangt, so sind bis jetzt zu wenig Fälle bekannt geworden, als dass wir uns bereits ein sicheres Urtheil zutrauen könnten. Es scheint indessen, dass die Prognostik des Enchondroms auch auf diese seine Varietät Anwendung findet.

e. Myxome oder Schleimgeschwülste.

§ 138. Wenn wir Alles, was in dem Bisherigen über das Schleimgewebe gesagt ist, mit einem Blick umfassen, so leuchtet ein, dass dasselbe zwar als ein durchaus selbständiges und lebensvolles Glied der Bindesubstanzreihe zu betrachten ist, dass es aber überwiegend häufig durch eine secundäre Metamorphose aus anderen geschwulstbildenden Bindesubstanzen hervorgeht. Wir lernten ein Sarcoma, ein Lipoma, ein Enchondroma myxomatodes kennen und verstanden darunter Geschwülste, welche stellenweise in Schleimgewebe übergegangen sind. Hierbei wurde freilich aus dem Nebeneinander anatomischer Formen ein Schluss auf das Nacheinander derselben gemacht, doch bestätigen zahlreiche und sichere Beobachtungen die Möglichkeit einer myxomatösen Metamorphose des Knorpels, des Fettgewebes und des areolären Bindegewebes in dem Maasse, dass sich jener Schluss gegenüber der Annahme einer umgekehrten Aufeinanderfolge ganz entschieden, derjenige einer gleichzeitigen Entstehung der gemischten Gewebstypen wenigstens in den meisten Fällen empfiehlt. Dies erwogen, scheint es jedenfalls rathsam, nur solche Geschwülste Schleimgeschwülste zu nennen, welche durchweg und in allen Theilen aus Schleimgewebe bestehen. Dergleichen kommen zwar nicht eben häufig, aber doch so häufig vor, dass wir die von *Virchow* aufgestellte Gruppe der Myxome aufrecht erhalten können.

§ 139. Die Begriffsbestimmung des Schleimgewebes, welches nur eine schleimhaltige oder eine schleimig erweichte Grundsubstanz verlangt, über Form und Beschaffenheit der zelligen Theile aber gar Nichts aussagt, lässt eine gewisse Anzahl histologischer Unterarten des Myxoms zu. Eine im Verhältniss zur Quantität der

Grundsubstanz geringe Anzahl, sei es runder, sei es sternförmig verästelter Zellen, lässt die optischen und physikalischen Wirkungen des Schleimstoffs (§ 42) am schönsten zur Geltung kommen. Das Myxoma hyalinum (Fig. 56) zeichnet sich daher durch seine farblos durchscheinende, gallertartig zitternde Beschaffenheit am meisten aus. Nehmen die Zellen in der ganzen Geschwulst oder an einzelnen Stellen überhand, so tritt ein weisslich-markiger Zustand hervor — Myxoma medullare. Fettinfiltration der Zellen führt zum Myxoma lipomatodes.

§ 140. Auch dem Myxom kommt ein lappiger Bau, eine Zusammensetzung von kleineren und grösseren Abtheilungen zu, welche durch bindegewebige Scheidewände von einander getrennt sind. Ueber eine Vascularisation ist bis dahin wenig bekannt geworden; Injectionen, welche ich selbst an einem faustgrossen, hyalinen Myxom der Wange angestellt habe, lassen mich vermuthen, dass das Myxom an Capillargefässen arm ist, dass nur Gefässe grösseren Calibers vorkommen, welche in den stärkeren Sepimenten verlaufen.

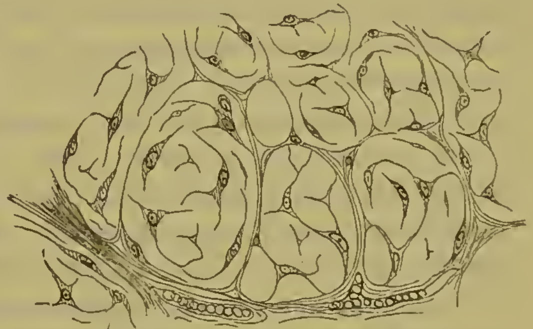


Fig. 56. Hyalines Myxom des subcutanen Bindegewebes in der Umgebung des Kieferwinkels. $^1/_{300}$.

Das Myxom bildet knotige Anschwellungen, welche schnell wachsen und hierdurch, sowie durch die grosse Weichheit ihres Gewebes zu Verwechslungen mit weichem Carcinom Veranlassung zu geben pflegen. Wie das Lipom, strebt auch das Myxom auf dem kürzesten oder leichtesten Wege nach der Oberfläche zu gelangen; hier bildet es höckerige oder fungöse Erhebungen und kann selbst zur pendulirenden, polypösen Geschwulst werden.

Das Unterhautzellgewebe am Oberschenkel, am Rücken, an den äusseren Genitalien des Weibes, sowie das intermusculäre Bindegewebe am Hals und Gesicht sind die bevorzugten Standorte des Myxoms; demnächst wird es am Knochen- und Nervensystem gefunden. Das Auftreten am Nervensystem ist nach *Virchow's* Beobachtungen nicht selten ein multiples in der Art, dass gleichzeitig an mehreren Puncten des bindegewebigen Perineuriums Myxomknoten gefunden werden. Prognostisch dürfte das Myxom, wenn wir das Sarcoma myxomatodes gehörig abzusondern wissen, zu den gutartigen Geschwülsten zu rechnen sein. Es kehrt nach gründlicher Exstirpation nicht wieder.

f. Osteome oder knöcherne Geschwülste.

§ 141. Von den knöchernen Geschwülsten gilt etwas Aehnliches, wie von den Schleimgeschwülsten. Das Knochengewebe ist zwar ein durchaus lebendiger, selbst verwandlungsfähiger Bestandtheil des Körpers, aber es ist wie das Schleimgewebe ein Terminalgewebe, d. h. es bildet in der Regel den Schlussstein einer Kette anderweitiger Metamorphosen. Die Stromata der Krebse können verknöchern. *Lücke* beschrieb sogar ein Epitheliom mit knöchernem Stroma; wir kennen ein Sarcoma ossificans, das Enchondrom und Osteoidchondrom können verknöchern, selbst die bindegewebigen Scheidewände des Lipoms sind ossificationsfähig, wir müssen also

auch hier sagen: nur solche Geschwülste, welche durchweg und in allen Theilen aus Knochengewebe bestehen, dürfen als Osteoma bezeichnet werden. Wollen wir mit *Virchow* ein hyperplastisches und ein heteroplastisches Osteom unterscheiden, so gehört natürlich alles hierher, was wir von geschwulstmässigen Hyperplasien des Knochensystems kennen lernen werden. Heteroplastische Osteome kommen sicherlich sehr selten vor.

g. Myome.

Wir verstehen unter Myomen solche Geschwülste, in denen unzweifelhafte Muskelfasern den Hauptbestandtheil bilden. Je nachdem die Muskelfasern zu den glatten oder den quergestreiften gehören, unterscheidet man nach *Zenker* ein Leiomyoma von einem Rhabdomyoma. Ich habe aber die Erfahrung gemacht, dass gerade bei der geschwulstmässigen Production Uebergänge zwischen glatten und quergestreiften Muskelfasern vorkommen. So bestand ein grosses Myom des retroperitonealen Fettgewebes, welches ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, aus spindelförmigen Zellen, welche quergestreift waren, ebenso ein Myom der Scheidenschleimhaut, welches hartnäckig recidivirte. Reine Leiomyome zeigen durchaus die Texturverhältnisse musculöser Membranen, wenn sie am Darm, der Harnblase etc. vorkommen, und haben in diesem Falle natürlich auch einen mehr homologen Charakter. Ich behaupte, wer eine derartige Geschwulst einmal untersucht hat, wird vor jeder Verwechselung einfacher Spindelzellen mit Muskelfasern bewahrt sein. Die grosse Gleichartigkeit in der Grösse und Beschaffenheit der Zellen und Kerne, die dadurch bedingte straffe Zusammenfassung der Zellen zu elegant gebauten Faserzügen hat etwas höchst Bezeichnendes. Das makroskopische Verhalten, die Verflechtung der Faserzüge erinnert allerdings an das Fibroma, doch bin ich nie in die Lage gekommen, eine fibromusculäre Geschwulst im Sinne *Virchow's* anzuerkennen. In einem Myom des Hodens fand ich Gruppen von Ganglienzellen und Nervenfasern (s. Hoden). Die reinsten Formen von Leiomyomen scheinen an der Brustdrüse, namentlich im Bereich der Warze vorzukommen (s. z. B. *Sokolow*, *Virchow*, Arch. LVIII, pag. 316).

h. Neurome.

§ 142. Da die Bezeichnung Neurom für alle in den Verlauf eines Nervenstammes eingeschaltete histioide Geschwülste gebraucht wird und besonders häufig für Fibrome und Myxome in Anwendung kommt, so müssen wir von diesen unechten Neuromen solche Geschwülste als echte Neurome abtrennen, die der Hauptmasse nach aus neugebildeten Nervenfasern und Ganglienzellen bestehen. Eine derartige Geschwulst von Hühnereigrösse ist kürzlich in dem Winkel zwischen Rippenwand und vorderer Circumferenz der Wirbelsäule beobachtet worden (*Schmidt*, Frankfurt a/M.) und verdient um so mehr Beachtung, als sie uns das erste Exemplar eines nicht-hyperplastischen echten Neuromas zu liefern scheint. Freilich ist die Vermuthung, dass es sich um ein hyperplastisches Ganglion Sympathici handelt, wegen des Ortes der Entwicklung nicht ganz auszuschliessen, und dann würde sich der Fall den öfter beobachteten circumscripten Hyperplasien der grossen Gehirnganglien

(Thalamus opticus, Corpus striatum), sowie den aus Nervenfasern bestehenden spindelförmigen Auftreibungen der peripherischen Nerven, welche *Virchow* als echte Neurome bezeichnet und beschrieben hat, anreihen.

5. Histioide Mischgeschwülste.

§ 143. In allen bisher betrachteten histioiden Neubildungen konnte mit mehr oder weniger Bestimmtheit ein Gewebe als das herrschende angesehen und danach Namen und Charakter der Neubildung festgestellt werden. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass es auch Mischgeschwülste giebt. Wenn neben deutlich lipomatösen Bestandtheilen deutlich chondromatöse gefunden werden, wenn Sarcomknoten und Knötchen, wie wir es sahen, in einem Enchondrome eingelagert sind, so wissen wir nicht, ob wir diese Dinge Enchondroma lipomatodes oder Lipoma cartilagineum, Sarcoma cartilagineum oder Chondroma sarcomatosum nennen sollen. Diese Verlegenheit wiederholt sich bei der Frage nach dem klinischen Charakter derartiger Geschwülste, Prognose etc. Indessen dürfen wir auf Grund einiger guter Beobachtungen in letzterer Beziehung festhalten: 1) dass Mischgeschwülste eine ungünstigere Prognose haben, als jede einzelne in der Geschwulst vertretene Species; 2) dass Beimengung von sarcomatösen Bestandtheilen die Mischgeschwulst ohne Weiteres den Sarcomen gleichstellt. Eine solche Mischgeschwulst kehrt in der Regel schon nach der ersten Exstirpation in ihrer wahren Indoles als Sarcom wieder.

Die Combination der Histioide mit Carcinom siehe unter Carcinoma sarcomatosum.

2. *Epithelioide Geschwülste* (*Organoide*, *Virchow*).

§ 144. Den Hauptinhalt dieses Abschnittes wird die Aufstellung allgemeiner Gesichtspuncte über das Wesen, die Entstehung und die Verwandtschaften der sogenannten »Carcinome« bilden. Wir verstehen unter »Carcinom« eine die Organe des Körpers destruirende, nach der Exstirpation gewöhnlich recidivirende und metastasirende, also maligne Neubildung. Freilich kommen diese Eigenschaften, wie wir gesehen haben, auch gewissen histioiden Geschwülsten zu, und es wäre äusserst erwünscht, wenn es ein bestimmtes anatomisches Merkmal gäbe, an welchem wir das Carcinom als solches erkennen und von anderen destruirenden und malignen Neubildungen unterscheiden könnten. Man hat sich nun gewöhnt — und man hält noch heute an dieser Gewohnheit fest — eine gewisse Eigenthümlichkeit des Baues, die sogenannte alveolare Structur, als ein nothwendiges Erforderniss zu der Diagnose: Krebs anzusehen. Wir wollen damit sagen, dass wir das Wesen der carcinomatösen Entartung in einer heerdweisen, in bestimmten Richtungen vordringenden Zelleneinlagerung suchen, welche mit Nothwendigkeit dahin führt, dass das zwischen diesen Zelleneinlagerungen übrig bleibende Parenchym des untergehenden Organes die Form eines Gerüstes, eines Balken- oder Strickwerkes (Stroma) annehmen muss, dessen Maschenräume (Alveolen) durch die Form und Grösse der eingelagerten Zellenaggregate bestimmt werden. Es liegt auf der Hand, dass diese Structur besonders geeignet ist, grosse Mengen von freien Zellen zu beherbergen, was wir nach § 123 als wirksamstes Motiv sowohl für das örtliche Wachsthum einer Geschwulst, als für

die Infection des ganzen Organismus ansehen müssen. Die scheinbare Willkür, mit der man den alveolaren Bau als anatomisches Kriterium des Krebses proclamirt, erhält somit ihre Rechtfertigung, aber eine neue Schwierigkeit ergiebt sich, wenn wir erwägen, dass dann auch die alveolaren Sarcome als Carcinome bezeichnet werden müssten, Geschwülste also, deren »Durchsetztsein mit Zellenhaufen« wir für etwas Secundäres halten und mehr mit der Vereiterung entzündlicher Gewebe parallelisiren zu müssen glaubten. Die meisten Chirurgen acceptiren diese Consequenz und verstehen unter Carcinom im Wesentlichen einen klinischen Charakter, der sich anatomisch nur unvollkommen, d. h. nur in der obligaten Alveolar-Structur ausspricht. Warum sollen wir aber nicht Sarcom nennen, was Sarcom ist, wenn es auch ein bösartiges Sarcom ist? Was hindert uns, seinen malignen Charakter durch ein entsprechendes Epitheton anzudeuten? Nennen wir also nur diejenigen pathologischen Heteroplasien Carcinome, bei welchen die alveolare Structur auf einer primären Entgegensetzung des Eingelagerten und des Stromas beruht, nämlich auf dem Gegensatz von Epithel und Bindegewebe. Diese gehen entweder von den epithel-bekleideten Aussenflächen des Körpers, von Haut und Schleimhäuten, oder von den secernirenden Drüsen aus. Sie beruhen auf einem abnormen Wachsthum des Epithelgewebes. Es dürfte mithin an der Zeit sein, die Frage zu erörtern: wie bildet sich normal das Epithelium?

§ 145. Wir unterscheiden Oberflächen- und Drüsenepithelien. Von jenen zunächst. Die Zellen jedes dickeren Epithelialstratums zeigen unter sich gewisse charakteristische Verschiedenheiten, welche allgemein als Altersverschiedenheiten, als Entwickelungsphasen angesehen werden. Die jüngsten Elemente, welche sich durch ihre Kleinheit, Weichheit und Membranlosigkeit auszeichnen, liegen am tiefsten, hart an der Grenze des Bindegewebes: je weiter nach aussen, desto grösser werden die Zellen, desto deutlicher tritt an ihnen eine Membran und eine mehr oder weniger charakteristische Gestalt hervor. Diese letztere hängt zum Theil mit functionellen Eigenthümlichkeiten zusammen (Cylinderepithel), zum Theil ist sie das Resultat eines Conflictes, welcher einerseits durch das Bestreben der Zelle, sich gleichmässig nach allen Richtungen hin zu vergrössern, andererseits durch die räumlichen Schranken veranlasst wird, welche diese Vergrösserung nur in gewissen Richtungen gestatten. Am lehrreichsten ist in dieser Beziehung ein senkrechter Durchschnitt durch das Epithelium der Harnblase (Fig. 57). Wir können hier deutlich drei Schichten unterscheiden, welche durch drei charakteristisch verschiedene Zellenarten gebildet sind. Zunächst dem Bindegewebe ist eine einfache Lage kleiner, runder Elemente; über diesen etwas grössere, birnförmige Zellen, welche mit ihren rundlichen Köpfen nach aussen gerichtet sind, während die verjüngten Enden von oben her in die Zwischenräume der tiefstgelegenen runden Zellen hineinpassen. Dass diese Zellen, ursprünglich der tiefsten Schicht angehörig, durch nachdrängende jüngere Zellen in die zweite Schicht erhoben, dabei aber mit dem unteren Ende noch eine Zeit lang an der Stätte ihrer Entstehung befestigt geblieben seien, ist eine Annahme, welche meines Erachtens die Birnenform durchaus unge-



Fig. 57. Das Epithelium der Harnblase im Durchschnitt.

zwungen erklärt. Die Zellen der dritten Schicht haben in ihrer Gestalt auf den ersten Blick etwas äusserst Befremdendes. Sie sind platt, aber an ihrer unteren Fläche mit kantigen Vorsprüngen und flachen Vertiefungen versehen, welche den Zellenköpfen der zweiten Schicht in der Weise entsprechen, wie die Juga cerebralia und Impressiones digitatae der Tabula vitrea den Gyris und Sulcis der Gehirnoberfläche. Wir können diese dritte Zellenform nur so verstehen, dass eine Zelle der zweiten Schicht von ihrer Anheftung am Bindegewebe sich ablösend und nun hervorquellend gegen den Raum der Harnblase durch den centrifugal wirkenden Druck des periodisch angesammelten Harnes plattgedrückt und in die Fugen und Unebenheiten der zweiten Schicht hineingepresst wird.

Nicht alle Epithelien lassen eine so befriedigende Vorstellung von der Entstehung ihrer einzelnen Formen zu. Was man aber überall zu sehen glaubt, und worüber keine Meinungsverschiedenheiten der Autoren obwalten, ist die Thatsache, dass die Epithelzellen hart am Bindegewebe entstehen und demnächst durch Nachschub nach aussen gedrängt werden. Hiermit ist allerdings nur der Ort, dagegen noch keineswegs die Art der Entstehung festgestellt. Für diese bleiben uns — vorausgesetzt, dass wir von der Generatio aequivoca einstweilen keinen Gebrauch machen wollen — zwei Möglichkeiten übrig. Entweder nämlich entstehen die neuen Epithelzellen durch Theilung der alten, oder sie entstehen durch Nachschub aus dem Bindegewebe. Beide Ansichten haben zur Zeit noch ihre warmen Vertreter. Wir müssen sagen, dass sich Manches vereinigt, um uns der Ansicht geneigt zu machen, dass die jungen Epithelzellen aus dem Bindegewebe hervorwachsen. *Burkhardt* bezeichnete zum ersten Male die oberste Schicht des Bindegewebes als Matrix der Epithelzellen. Als uns dieser Forscher im Jahre 1859 schilderte, wie nach seiner Meinung die jungen Zellen aus dem Bindegewebe auftauchen, sich aufrichten und dann als jüngste Epithelzellen erscheinen, konnte sich wohl Mancher eines Zweifels nicht erwehren. Seitdem hat *v. Recklinghausen* das Wandern der Bindegewebszellen an der Cornea direct beobachtet und uns dadurch der Vorstellung, dass der Ersatz der Epithelzellen durch eine Auswanderung der jüngsten Elemente aus dem Bindegewebe bewirkt werde, ungleich näher gerückt. Die Thatsachen der pathologischen Histologie widersprechen derselben nicht nur nicht, sondern bringen Mancherlei, was uns den Vorgang der Auswanderung erläutern könnte. Ich erwähne hier nur die interessanten Beobachtungen *Biesiadetzki's* und *Pagenstecher's*, welche nach leichten und oberflächlichen Hautentzündungen (Eczem- und Blasenbildung) in allen jugendlichen Epidermidalstratis wandernde Zellen auffanden, welche mit anderen noch im Papillarkörper befindlichen Wanderzellen vollkommen übereinstimmten (Fig. 58). Aber ein Umstand wird immer von Neuem gegen diese Annahme geltend gemacht, es ist die allerdings leicht zu constatirende Thatsache, dass nach partiellen Verlusten der epithelialen


Fig. 58. Flächenschnitt durch eine von Epidermis umgebene Hautpapille. Die dunkelschraffirten Körper sind Wanderzellen, sowohl im Bindegewebe, als zwischen den Epithelzellen. Nach *Pagenstecher*.

Decke das neue Epithelium mit Vorliebe, ja vielleicht ausnahmslos nur im Anschluss und in unmittelbarer Contiguität mit den vorhandenen Epithelien entsteht. Dieses offensichtliche Hinüberwachsen des Epithelrandes über eine unbedeckte Schicht Bindegewebe hat etwas unmittelbar Ueberzeugendes; ausserdem müssen wir uns sagen, dass, wenn hier, wo ein so unverhältnissmässig grosser Epithelverlust zu ersetzen ist, der Ersatz durch das Epithelium geschieht und dieses sich durch mikroskopische Analyse des Epithelsaumes auch im Detail sicher stellen lässt, dass dann sicherlich auch die geringeren Verluste, welche der physiologische Verbrauch eines Epithelstratums herbeiführt, aus den Wachsthums-Mitteln des Epithels ersetzt wird. Hier haben denn auch sämmtliche neuere Beobachter (*Arnold*, *Eberth*, *Hoffmann* u. A. m.) den Hebel angesetzt und sind allmählich zu dem übereinstimmenden Resultate gekommen, dass die jüngeren Epithelzellen durch eine modificirte Theilung, eine sogenannte Sprossung, aus den älteren hervorgehen. Das Lieblingsobject für diese Untersuchungen ist die Cornea des Frosches. An ihr wird mit scharfem Instrument ein oberflächlicher Substanzverlust erzeugt und darauf die Ueberhäutung desselben studirt. Der freie Rand des hinüberwachsenden Epithels gewährt den in der

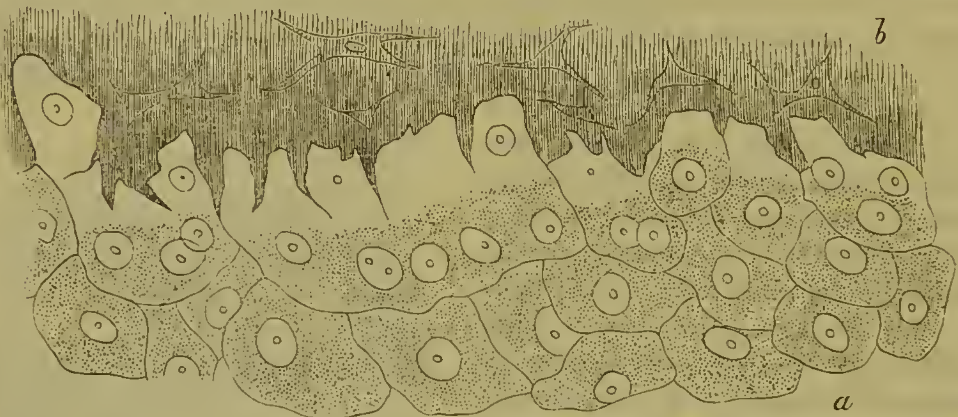


Fig. 59. Regeneration des Hornhautepithels nach künstlichem Defect. *a*. Normales Epithel. *b*. Das unbedeckte bindegewebige Parenchym. Zwischen beiden die Neubildung von Epitbelzellen durch Sprossung der den Rand bildenden Zellen. Nach *Julius Arnold*.

beistehenden Fig. 59 wiedergegebenen Anblick. Man sieht, wie die zu äusserst gelagerten Epithelzellen unregelmässig gestaltete, hyaline Fortsätze über die zu behäutende (hier dunkel gehaltene) Bindegewebsfläche herschieben; wie in diesen flachen, zungenförmigen Sprossen Kernkörperchen und Kerne .entstehen. Haben dann die Sprösslinge ungefähr die Grösse einer Epithelzelle erreicht, so schnüren sie sich von ihren Mutterzellen ab, werden körnig und treten als neue Glieder zu dem Zellenmosaik des fertigen Epithels hinzu. Sie theilen sich hierauf, aber in der gewöhnlichen Weise noch mehrmals, so dass der Rand des jungen Epithels immer etwas verdickt ist. Später tritt eine festere Schichtung der Zellen und damit eine gewisse Abplattung des ganzen Stromas ein.

§ 146. Das Epithelium der offen-mündenden Drüsen ist bekanntlich genetisch gleichwerthig dem Epithelium der Haut und der Schleimhäute. Beide Systeme gehen aus einer und derselben Embryonalanlage hervor, bewahren auch während des

ganzen Lebens ihren räumlichen Zusammenhang in der Art, dass man das Drüsenepithelium als eine directe Fortsetzung und Einstülpung des Oberflächenepitheliums ansehen kann. In Bezug auf die Wachsthumsverhältnisse des Drüsenepitheliums sind unsere Kenntnisse zwar noch lückenhaft, glücklicherweise aber fügt es sich so, dass diese Lücken mehr die Regeneration, als die erste Entstehung des Drüsenepithels betreffen. Die letztere aber wird uns wegen einer nahe liegenden Parallele mit den Wachsthumsvorgängen bei der Carcinosis ganz besonders interessant. Die Drüse nämlich entsteht in der Weise, dass sich an der dem Gefäss- und Bindegewebssystem zugewendeten Seite des epithelialen Keimblattes Zellenzapfen bilden, welche sich verästelnd in die Tiefe dringen, um schliesslich von der freien Fläche her bis zu einem gewissen Grade hohl zu werden. Dieses Wachsthum geschieht durch Theilung der vorhandenen Epithelzellen, welche sich in den Kolben und Zapfen fort und fort wiederholt. Der intermediäre Nutritionsapparat verhält sich ihm gegenüber vollkommen passiv, ja es hat etwas Ueberraschendes, wie er vor den andrängenden Spitzen der Zapfen auseinanderweicht und sich in die Rolle eines einfachen Lückenbüssers findet, welche ihm allein übrig bleibt; er liefert das interstitielle Bindegewebe, die Blut und Lymphgefässe, welche sich bekanntlich in ihren Arrangements lediglich nach den bestimmenden Formen der Drüsentubuli, Acini etc. richten.

§ 147. Bis auf weitere Untersuchungen, welche uns noch eingehendere Details über die physiologische Regeneration beider Arten von Epithelien zu bringen haben werden, steht jedenfalls soviel fest, dass alles Epithelium einen hohen Grad von Selbständigkeit des Wachsthums besitzt, dass es aus sich heraus neue Epithelzellen bildet und nur in Beziehung auf das Rohmaterial, auf das Blutgefäss-Bindegewebssystem angewiesen bleibt. Diese Selbständigkeit bethätigt sich nun auf pathologischem Gebiete vor Allem bei der Entstehung der echten Carcinome. Man kann sagen, dass ein Hineinwachsen des Epithels in das subepitheliale Bindegewebsstratum der Häute oder in das interstitielle Bindegewebe der Drüsen den fundamentalen Vorgang bei diesen Carcinomen bildet. Die Art und Weise des Hineinwachsens ist ausserordentlich verschieden. Der Gesammteindruck einer carcinomatösen Destruction, z. B. die Betrachtung eines senkrechten Durchschnittes bei schwacher Vergrösserung scheint die Annahme zu rechtfertigen, dass es sich dabei um eine krankhafte Nachahmung desjenigen histologischen Processes handelt, welcher der Entwickelung der offen-mündenden Drüsen vorsteht. Wir sehen nämlich hier wie dort epitheliale Zellenaggregate, welche in Form von Zapfen oder Strängen von der Unterfläche des Epitheliums ausgehen und sich in die aus einander weichenden Faserzüge des Bindegewebes einnisten. Auch zeigen sich lebhafte Theilungsvorgänge an den constituirenden Elementen dieser Zellenaggregate, so dass in diesen beiden Hauptpuncten eine unleugbare Uebereinstimmung mit dem Drüsenwachsthum vorhanden ist. Dennoch hat die Anschauung, dass die Carcinombildung in einer ungeordneten und regelwidrigen Nachahmung des physiologischen Drüsenwachsthums (Heteradenie der Franzosen) bestehe, nur eine beschränkte Berechtigung. Für die Carcinome der offen-mündenden Drüsen freilich dürfen wir sogar mit Betonung darauf hinweisen, dass alle nur denkbaren Uebergänge zwischen der Drüsenhypertrophie und dem Drüsencarcinom zu finden sind. Die neueste Zeit hat diese Zwischenformen gründlicher kennen gelehrt und den Namen Adenom erfunden, um eine Geschwulst

zu bezeichnen, welche weder einfache Hypertrophie noch Carcinom ist. Dieses ist wenigstens die verbreitetste Auffassung, einige Autoren freilich schieben den Begriff Adenom auf der erwähnten Scala hin und her, indem sie ihn bald mehr der Hypertrophie, bald mehr dem Carcinom annähern; dass aber ein derartiges Hin- und Herschieben überhaupt möglich ist, beweist eben das Vorhandensein der Scala.

Schwieriger aber ist die generelle Auffassung der Carcinome, welche von der Epidermis oder den Schleimhautepithelien ausgehen. Auch hier nämlich existirt eine unverkennbare Wechselbeziehung hyperplastischer und carcinomatöser Zustände. Es ist z. B. eine bekannte Erfahrung, dass jene umschriebenen Hauthypertrophien, welche wir als Warzen und Papillome bezeichnen, die Fähigkeit haben, in Epithelcarcinom überzugehen. Dieser Uebergang wird rein anatomisch in folgender Weise vermittelt. Die Papillarhypertrophie bedingt eine mehr oder minder grosse Niveauverschiebung derjenigen Fläche, in welcher Epithel und Bindegewebe sich berühren. Die steil aufgerichteten Seitenflächen der vergrösserten oder neu entstandenen Papillen begrenzen tiefe, spaltenförmige Einsenkungen zwischen den Papillen. Der epitheliale Ueberzug der Papillen ist zugleich eine epitheliale Auskleidung der Interpapillarspalten, und so lange sich dieses Verhältniss durch eine genügende Desquamation der älteren Epithelzellen constant erhält, ist der hyperplastische Charakter der Geschwulst gewahrt. Es liegt aber auf der Hand, dass eine genügende Desquamation um so weniger möglich ist, je mehr sich die Papillen verlängern und namentlich, je reicher ihre dendritische Verästelung ausfällt. Der seitliche Druck, welchen die Spitzen der breit verästelten, aber auf schmaler Basis vereinigten Papillen ausübt, schliesst zugleich von oben her die Interpapillarspalten und bewirkt eine allmählich steigende Anhäufung von Epithelzellen in ihnen. Bald erscheint das Epithelium in den tieferen Theilen der Geschwulst nicht mehr als eine Auskleidung, sondern als eine solide Ausfüllung der Interpapillarspalten. Als solche beginnt sie nunmehr an verschiedenen Puncten gegen das bindegewebige Substrat vorzurücken. Es erscheinen länglich-runde Epithelzapfen, welche von der Unterfläche der Epidermis aus in die Cutis erst protuberiren, dann tiefer und tiefer eindringen. Damit ist der carcinomatöse Zustand gegeben. Man kann diese Zapfen mit den Epithelzapfen bei der Drüsenbildung zwar vergleichen, doch liegt hierzu eine dringende Nothwendigkeit nicht vor, und es wird sich weiter unten fragen, ob nicht bei den Haut- und Schleimhautkrebsen die äussere Form des nach innen wachsenden Epithels vielmehr durch die vorwiegende Ausbreitung desselben in den Richtungen des geringsten Widerstandes, z. B. durch das Hineinwuchern in die Lymphbahnen, gegeben wird.

a. Drüsencarciome.

§ 148. Giebt es überhaupt eine ganz unzweideutige, echte Hypertrophie der Drüsen? Wenn wir von einer echten Drüsenhypertrophie 1. eine absolute Uebereinstimmung des Baues und der Textur mit der normalen Drüse, 2. eine entsprechend vermehrte Function verlangen, so dürfte diesen beiden Anforderungen wohl nur in der Lactationshypertrophie der Milchdrüse und jener gleichmässigen Vergrösserung einer Niere und einzelner Leberlappen genügt sein, welche gemeinhin als vicariirende Hypertrophie bezeichnet wird, weil sie in Folge von Verödung der anderen Niere

oder des übrigen Leberparenchyms aufzutreten pflegt. Hier sind die Nierentubuli verlängert, die Leberzellen eines Acinus vermehrt und das Capillarnetz hat eine entsprechende Erweiterung erfahren, so dass nur das unbewaffnete Auge die Volumszunahme der Nierenfascikel oder Leberacini taxiren kann, das Mikroskop aber eine vollkommene Uebereinstimmung mit den normalen constatiren muss. Ueber die Lactationshypertrophie der Milchdrüse bitte ich die betreffenden Paragraphen des speciellen Theils nachzuschlagen.

§ 149. Alle übrigen sogenannten Drüsenhypertrophien haben ihre Absonderlichkeiten. Da ist zunächst eine Gruppe, bei welcher man stets im Unklaren bleibt, wie viel von der Vergrösserung auf Rechnung des pathologischen Wachsthums der Drüsentubuli, und wie viel auf Rechnung einer gleichzeitigen Ectasie derselben zu setzen sei. Die Hypertrophie der Schleimdrüsen bei Katarrhen des Magens und Dickdarms, der Trachea und der Bronchien gehört hierher. Die Wucherung der subepithelialen Bindegewebsschicht, welche bei keinem Schleimhautkatarrhe fehlt, bedingt eine Zuschwellung der dieselbe durchsetzenden Ausführungsgänge und verhindert die freie Entleerung des Secretes, so dass von vorn herein eine gewisse Retentionsectasie sämmtlicher Binnenlumina des Drüsenkörpers mitspricht. Daneben spielt das selbstthätige, d. h. durch Theilung der Epithelzellen vermittelte Wachsthum der Drüsen eine mehr oder weniger untergeordnete Rolle. Es kann sich auf eine nothdürftige Auskleidung des allmählich zur Schleimcyste entartenden Drüseninnern beschränken. Fälle dieser Art finden in den Atheromen der Talgdrüsen ein Analogon, wo wir ja unzweifelhaft mehr Epithel haben, als zur Auskleidung des Binnenraumes einer Talgdrüse erforderlich ist, nirgends aber — es sei denn, dass das Atherom in Epithelialkrebs umgeschlagen wäre — ein centrifugales Sprossentreiben der Epithelschicht.

§ 150. Hieran schliessen sich zunächst solche Fälle, wo zwar nicht an einem selbständigen Auswachsen des secernirenden Parenchyms, wohl aber daran gezweifelt werden kann, ob die neuen Tubuli noch als echte, d. h. functionsfähige Drüsentheile anzusehen seien. Sowohl Talg- als Schweissdrüsen können an umschriebenen Stellen der Haut eine monströse Entwickelung erfahren und — namentlich die ersteren — sehr umfangreiche, fungöse Geschwülste bilden, ohne dass sich an der Oberfläche eine reichlichere Secretion bemerklich machte. Bei der Talgdrüsenhypertrophie zeigt sich ausserdem eine entschiedene Abweichung der Structur, indem eine überwiegende Verdickung der bindegewebigen Drüsenbälge Platz greift. Eine noch stärkere Betonung dieses Momentes führt zum subepithelialen Sarcom der Drüsen, z. B. der Mamma, für welches deshalb von *Billroth* die Bezeichnung Adenoidsarcom in Anspruch genommen worden ist.

§ 151. Mit der gänzlichen Emancipation von dem physiologischen Zwecke der Drüsenneubildung beginnt das Gebiet derjenigen Geschwülste, welche ich A d e n o m e nenne. Das Adenom besteht, abgesehen von einem Stroma, aus Epithelzellen, welche durch ihre Anordnung sofort an die epithelialen Auskleidungen der tubulösen oder acinösen Drüsen erinnern. Meist sind die Zellen um eine centrale Axe gruppirt, als wenn sie das Lumen eines wirklichen Tubulus umschlössen, aber das Lumen fehlt entweder ganz, oder es ist nur stellenweise vorhanden, mit Schleim- oder Colloid-

masse verstopft und sicherlich nicht in offener Communication mit dem Ausführungsgange der Drüse. Es scheint der Natur überhaupt nur um eine ungemessene Production neuer Drüsenschläuche zu thun zu sein; was aus diesen später wird, scheint ihr gleichgültig. Dass zu einem regelrechten Drüsenparenchym auch eine ebenmässige Entwickelung des Blut-Bindegewebssystems vonnöthen ist, scheint sie zu vergessen, und so wird, je länger, je mehr, eine ausserordentlich zellenreiche Geschwulstmasse geschaffen, welche aber zu arm ist an gefässtragendem Bindegewebe, als dass die Ernährung überall ausreichend von Statten gehen könnte, und welche deshalb in sich selbst die Ursache des späteren Zerfalls entwickelt.

Wir kennen bis jetzt ein Adenom der Leber, der Milchdrüse, des Ovariums, der Schleimdrüsen des Rectum. Nur bei dem letztgenannten ist die Grenze gegen den Cylinderepithelialkrebs schwer zu ziehen (s. unten). Bei den übrigen bietet uns einerseits die Entwickelungsweise, andererseits das klinische Verhalten brauchbare Unterscheidungszeichen vom Carcinom dar. Das Adenom bildet wohlumgrenzte, kugelige Knoten, welche eine verhältnissmässig kleine Partie normalen Drüsenparenchyms ersetzen, aus der sie eben hervorgegangen sind. Der einzelne Knoten hat somit ein centrales Wachsthum, er verdrängt die Nachbartheile mehr, als er sie infiltrirt. Das Leberadenom kapselt sich geradezu ein. Ausserdem darf das Adenom als eine mehr gutartige, nicht recidivirende und metastasirende Neubildung angesehen werden, wenn auch über diesen Punct die Acten eben erst eröffnet sind.

§ 152. Das Drüsencarcinom mit seinen zahlreichen Varietäten bildet den natürlichen Abschluss der histologischen Entwickelungsreihe, welche wir bis dahin betrachteten. Denken wir uns das selbständige Wachsthum der Drüsenepithelien noch üppiger und allgemeiner, die reguläre Ausbildung von echten Drüsenschläuchen noch mehr vernachlässigt zu Gunsten einer desto schnelleren Durchwucherung des interstitiellen und umgebenden Bindegewebes, so erhalten wir in der That ein ungefähres Bild des Drüsencarcinoms, dessen einzelne Züge wir freilich noch einer detaillirteren Erörterung unterwerfen müssen.

Dass die Neubildung von den Drüsenepithelien ausgeht, ist neuerdings durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt. Die Zellen vermehren sich durch Theilung. Zunächst füllt sich wohl immer das Lumen der respectiven Tubuli und Acini, und statt ihrer erhalten wir solide Zellengruppen, welche aber sofort nach allen Richtungen hin Auswüchse treiben und mit diesen in das benachbarte Bindegewebe eindringen. Hier aber beginnen bereits die zahlreichen Varietäten der Drüsencarcinome, von denen wir die wichtigsten folgen lassen.

§ 153. Das *weiche* Carcinom (C. medullare, encephaloides, bisher vielfach mit dem weichen Alveolarsarcom vereinigt) producirt die meisten, wenn auch nicht immer die grössten Krebszellen. Dieselben erweisen sich durch ihren runden, bläschenförmigen Kern mit deutlichem glänzendem Kernkörperchen als echte Abkömmlinge des Darmdrüsenblattes und bilden vielfach gewundene und mit kolbigen Anhängen betetzte Cylinder, welche man am besten zu Gesicht bekommt, wenn man den von einer frischen Schnittfläche ausgepressten Saft (Krebsmilch im Serum

ıtersucht (Fig. 60). An diesen Zellencylindern kann man die Grenzen der ein-
·lnen Elemente nicht wahrnehmen. Das macht, das Protoplasma der letzteren ist
›llkommen nackt, so dass mit der un-
ittelbaren Aneinanderlegung eine op-
;che Continuität aller Protoplasmen er-
:ugt wird. Es scheint, dass das schnelle
intreten der fettigen Metamorphose eine
›here Entfaltung des epithelialen Typus
ndert, denn selten trifft man eine
·össere Zelle, in deren Protoplasma
ıcht bereits die ersten Fetttröpfchen
chtbar wären. Je zahlreicher dann die
etttröpfchen werden, desto besser mar-
iren sich die sonst schwer sichtbar zu
aehenden Umrisse der Zelle. Die Um-
andlung zu Körnchenkugeln mit fetti-
em Detritus scheint ganz in der be-
annten Weise vor sich zu gehen. Von
›ecifischen Bestandtheilen der Krebs-
ılch hat bis jetzt weder mit dem Mi-
roskop, noch auf chemischem Wege
gend etwas nachgewiesen werden können. Das klare farblose Serum enthält gelöste
.lbuminate und Albuminoide, unter diesen
ielleicht Fermentkörper, die uns indessen
›ch gänzlich unbekannt sind.



Fig. 60. Zellenaggregate aus dem Safte eines weichen Brustkrebses. Nach *Billroth*.

§ 154. Betrachten wir, was zurück-
leibt, nachdem die Krebsmilch ausgeflossen
t, suchen wir die Räume auf, in welchen
ieselbe vor dem Ausfliessen enthalten war,
› begegnen wir dem zweiten Factor jeder
ucinomatösen Structur, dem Stroma des
.rebses (Fig. 61). Um das Stroma mög-
chst vollkommenn zur Anschauung zu
ringen, ist es nothwendig, von verschie-
enen Stellen der Geschwulst dünne Schnitte
bzunehmen, um dieselben auszupinseln;
ann stellt sich uns ein bindegewebiges
erüst dar, dessen Balken oder Bälkchen
inglich-runde und so grosse Lumina ein-
:hliessen, dass die kürzesten Durchmesser
erselben die Breite der stärksten Balken
'enigstens um das Doppelte, die der mittel-
ieken aber wenigstens um das Fünffache
bertreffen. Es ist hierin schon angedeutet,
ass weder die Dicke der Balken, noch die Grösse der Maschenräume bei allen
Krebsen dieselbe ist, dass man aber von einem gewissen Verhältniss zwischen Balken-



Fig. 61. Ausgepinseltes Stroma des weichen Drüsenkrebses. *a*. Krebszellencylinder im Durchschnitt. *b*. Stromabalken. *c*. Eine einzelne Spindelzelle, welche von einem Balken quer zum andern gespannt ist und durch Abscheidung von Grundsubstanz längs ihres Protoplasmas den Anstoss zur Bildung eines neuen Stromabalkens giebt. *d*. Rundzelliges Infiltrat im Innern von Stromabalken. 1/300.

breite und Maschenweite reden kann. Diese Proportion ist von Wichtigkeit bei der Unterscheidung einzelner Carcinomformen von einander.

Was den feineren Bau betrifft, so sind die dickeren Stromabalken in der Regel aus einem streifigen Bindegewebe gebildet, in welches zahlreiche spindelförmige Zellen eingebettet sind. Diese Balken sind im Querschnitt nicht rund, sondern drei-, vier- und mehrflächig, die Flächen concav, die Kanten zugeschärft. Letztere setzen sich hie und da in dünne Membranen fort, welche die Maschen theilweise oder ganz überspannen. Im Ganzen erhält man den Eindruck einer fortgesetzten Rarefaction des Stromas durch den wachsenden Inhalt der Alveolen, und eine solche ist auch wenigstens für die ersten Entwickelungsstadien des Carcinoms, wo es sich noch an die räumlichen Grenzen der Drüsenläppchen bindet, pure zu acceptiren. Später, wenn die entarteten Läppchen und Lappen zu grösseren Knoten zusammengeflossen sind und diese bereits anfangen durch Infiltration in die Umgebungen der Drüsen vorzudringen, tritt auch eine Neubildung von Stromabalken in den älteren Geschwulsttheilen auf, welche damit beginnt, dass sich einzelne spindelförmige Zellen quer durch grössere Alveolen hinspannen und so den Mittelpunct und die Richtung für die Anlagerung bindegewebiger Intercellularsubstanz abgeben (Fig. 61. *c*).

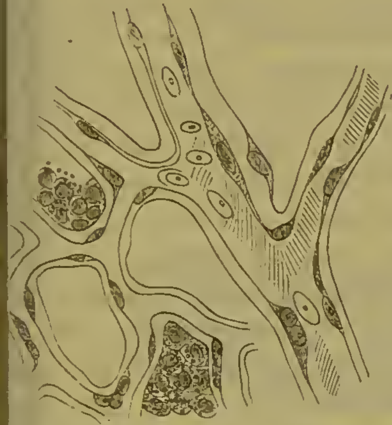
Weiche Drüsencarcinome sind bis jetzt an der Speicheldrüse, Milchdrüse, Hoden, Eierstock, Prostata, Thyreoidea, Nasenschleimhaut und Leber beobachtet worden. Ob und in wieweit das weiche Carcinom des Magens von den Drüsen ausgeht, bleibt einstweilen noch dahingestellt.

Die weichen Drüsencarcinome sind äusserst maligne Geschwülste, besonders insofern sie schneller als alle übrigen die Gesammternährung untergraben und durch Kachexie tödtlich werden. Metastatische Eruptionen werden in der Regel nur an den zugehörigen Lymphdrüsen beobachtet.

§ 155. Das *telangiectatische* Carcinom (eine Form des sogenannten Fungus haematodes). In sofern Blutgefässe einen integrirenden Bestandtheil jedes Drüsenstromas ausmachen und dies, wie wir gesehen haben, unmittelbar in das Stroma des Drüsenkrebses übergeht, so ist leicht zu ermessen, dass auch jedes Drüsencarcinom wenigstens primär gefässhaltig sein muss. Im Allgemeinen nun theilen diese Gefässe die Schicksale des Stromas, d. h. sie werden rarefieirt, so lange das Wachsthum der Epithelmassen ein überwiegendes ist, und erfahren selbst eine reiche Entwickelung, wenn jene durch fettige Metamorphose erweicht und aufgelöst werden. Es giebt aber Carcinome, — und diese verdienen mit Recht als telangiectatische bezeichnet zu werden, — bei denen von vornherein die Gefässentwickelung dominirt. Ich fand bei einem sehr schnell wachsenden Hodenkrebs das Stroma ganz und gar aus Gefässramificationen gebildet. Fig. 62 repräsentirt ein Bruchstück dieses Stromas. Den zweiten Contour, welcher die Gefässwand überall in einiger Entfernung begleitet, halte ich für die Wand eines einscheidenden Lymphgefässes, wie sie von *Ludwig* und *Tomsa* auch am normalen Hoden gefunden worden sind. Ebenda habe ich auch die von *Rokitansky* beschriebene Gefässbildung aus »Kolben« aufs Schönste beobachtet und mich überzeugt, dass diese Kolben ein vollgültiges Aequivalent der blinden Anhänge des Gefässsystems sind, welche wir bei der tertiären Gefässbildung (§ 83) kennen gelernt haben. Die allerdings blind endigenden Kolben

vachsen auf einander zu und verschmelzen, wenn sie sich berühren, zu einer neuen 'apillarschlinge (Fig. 63).

Alle telangiectatischen Carcinome sind durch den häufigen Befund parenchymaöser Blutungen schon für das blosse Auge wohl charakterisirt. Blutheerde von der



ig. 62. Ausgepinseltes Stroma eines ehr schnell wachsenden Carcinoms des Hodens. 1/300.



Fig. 63. Aus weiten Capillaren gebildetes Stroma eines te langiectatischen Hodencarcinoms mit blindendigenden Anhängen. 1/300.

rösse eines Stecknadelknopfes is zu der eines Hühnereies und larüber, Blutheerde in allen tadien der regressiven Metaorphose, Blutcysten und pigentirte Stellen in allen Foren und Grössen kennzeichnen ie Schnittfläche dieses Fungus aematodes. In Beziehung auf Ialignität schliesst sich das telangiectatische Drüsencarcinom dem weichen unbeingt an.

§ 156. Das *sarcomatöse* Carcinom repräsentirt die zweite der möglichen 'ombinationen von Krebs und Sarcom (vergl. das Sarcoma carcinomatodes § 128. 3). tellen wir uns vor, dass das Epithelsystem einer offen-mündenden Drüse in derelben Weise entartet, wie beim weichen Drüsencarcinom, während gleichzeitig das aterstitielle Bindegewebe sarcomatös degenerirt, so erhalten wir eine Mischgeschwulst, on welcher wir es zunächst unentschieden lassen müssen, ob sie den Sarcomen oder en Carcinomen zuzuzählen sei. Ich zähle sie zu den Carcinomen, weil sich die sarомatöse Beimischung nur in der primären Eruption zeigt, während die Recidive und Ietastasen sich in der Regel als reine, weiche Drüsencarcinome darstellen. Ihr ieblingsstandort ist unstreitig Hoden und Niere. Ich behaupte, dass die Mehrzahl er weichen Hodencarcinome ein sarcomatöses Stroma besitzt. Die Balken desselben estehen aus den charakteristischen spindelförmigen Zellen und sind oft so dick, dass nan über mehrere Gesichtsfelder hin vergeblich nach den eingelagerten Krebsellen sucht, wenn man seinen Schnitt absichtlich durch die derberen Theile der Gechwulst legte.

In Beziehung auf Malignität schliesst sich auch diese Geschwulst dem weichen Drüsencarcinom an. Bemerkenswerth ist der colossale Umfang, den das Carcinom sarcomatodes erreichen kann. Es sind Nieren von 10, Hoden von 14 Pfd. Gewicht beobachtet worden.

§ 157. Das *harte* Carcinom (einfaches Carcinom, Scirrhus, Bindegewebskrebs) unterscheidet sich von den beiden vorhergehenden durch so hervorragende Eigenthümlichkeiten der Structur sowohl als der Entwickelung, dass wohl mancher meiner Fachgenossen die Einregistrirung desselben unter die Drüsencarcinome nur ungern zugeben wird. Wie das gewählte Epitheton sagt, zeichnet sich dasselbe vor den verwandten Neubildungen vorzugsweise durch die grössere Consistenz der Geschwulstmasse aus. Die Consistenz einer Krebsgeschwulst wird durch das quantitative Verhältniss der zelligen Infiltration einerseits und des Stromas andererseits bedingt. Auch das Carcinoma simplex verdankt seine grössere Festigkeit dem Umstande, dass die Balken seines Stromas dicker und die Zwischenräume für die Krebsmilch kleiner sind, als beim weichen Drüsencarcinom. Doch ist bei ihm eine gewisse Scala der Härtegrade zu constatiren, welche einerseits durch Alter und Entwickelungsepoche, andererseits durch die Eigenthümlichkeiten des Sitzes bedingt werden. Es giebt harte Drüsencarcinome, welche durchweg von einer solchen Festigkeit sind, dass es grosser Gewalt bedarf, um sie in Stücke zu zerreissen, Carcinome, welche beim Schneiden unter dem Messer knirschen (durities eburnea; Scirrhus). Diese Carcinome sehen glänzend weiss aus und erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus einem dichten, feinfaserigen Bindegewebe gebildet, welches in wenig zahlreichen Spältchen und Alveolen die Krebszellennester enthält.

Häufiger finden sich nebeneinander härtere und weichere Partien, so zwar, dass eine centrale Härte ringsum von einer weniger harten bis geradezu weichen Peripherie umgeben ist. Schon die Betrachtung mit blossem Auge führt zu der Vermuthung, dass diese Anordnung auf einer Altersverschiedenheit der centralen und der peripherischen Geschwulstpartien beruht. Der äusserste Saum der stets in exquisiter Knotenform auftretenden Geschwulst wird durch eine Zone kleinster grauröthlicher Heerde gebildet, welche in das anstossende normale Parenchym eingesprengt sind. Dann folgen grössere und immer grössere Heerde derselben Art, welche confluiren und so die auf dem Durchschnitte wallartig prominirende Hauptmasse der Geschwulst bilden. Weiter nach innen werden gewisse weisse Streifen, als welche sich die grösseren Balken des Krebsstromas präsentiren, deutlicher, das röthlich-graue Infiltrat verliert sich, oder es tritt dafür eine gelbe Zeichnung hervor, welche von der Umwandlung der Krebszellen in Fettkörnchenkugeln herrührt (Carcinoma reticulatum. *Müller*). Auch die Gefässe des Stromas, von welchen man in dem Geschwulstwalle selbst sehr wenig wahrnimmt, treten jetzt deutlich hervor und bedingen neben den weissen Balken des Stromas und den gelben Pünctchen der Fettmetamorphose eine rothe Strichelung und Tüpfelung. Noch weiter nach innen endlich verschwindet auch diese Charakteristik, und es zeigt sich ein glänzend weisses, hartes Narbengewebe, welches vom Centrum aus mit langen radienartigen Zügen in die Geschwulst hineingreift. Wir unterscheiden sonach schon mit blossem Auge vier Zonen, welche ebenso vielen Stadien des Krebsprocesses entsprechen: die Entwickelungszone, die Zone der Acme, der regressiven Metamorphose und der Vernarbung.

§ 158. Das Mikroskop bestätigt diese Deutungen des freien Auges durchaus. In Fig. 64. *a, b, c, d* sind vier mikroskopische Bilder wiedergegeben, wie man sie bei der Untersuchung feiner Abschnitte aus den erwähnten vier Zonen der Geschwulst erhält. Fig. 64. *a* ist von der Peripherie eines kleinen Knötchens der Entwickelungszone entnommen und wurde früher so gedeutet, dass man annahm, jede der hier sichtbaren Reihen von kleinen Rundzellen sei die Nachkommenschaft einer an derselben Stelle präexistirenden Bindegewebszelle und zugleich die Vorstufe eines Krebszellenaggregates, wie man deren unmittelbar daneben antrifft. Jetzt hat man diese Entwickelungskette zerrissen. Man betrachtet die Rundzellenreihen als ausgewanderte farblose Blutkörperchen und bemüht sich darzuthun, dass die Krebszellennester aus den präexistirenden Epithelien der Drüsensubstanz hervorgehen. Ich halte dieses

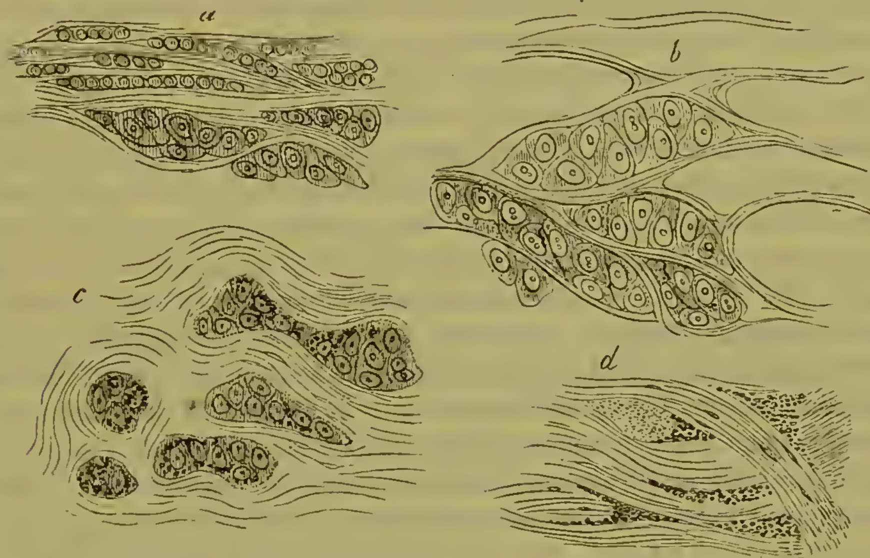


Fig. 64. Carcinoma simplex mammae. *a.* Entwickelung der Krebszellen. *b.* Ausgebildetes Carcinomgewebe (Vergl. auch die folgende Abbildung). *c.* Beginnende Vernarbung; zugleich eine Darstellung des Verhältnisses von Stroma und Zellen beim Scirrhus. *d.* Krebsnarbe. 1/300.

Bemühen für aussichtslos, sofern man nämlich darauf hinaus will, sämmtliche Krebszellen geradezu als »Abkömmlinge der Epithelzellen« anzusehen. Dagegen räume ich einerseits ein, dass sich auch beim harten Drüsenkrebs die Drüsenepithelien durch Theilung vermehren und dadurch eine, wenn auch nur mässige Vergrösserung der Acini oder Tubuli bewirken, andererseits, dass die ersten Krebszellennester in der nächsten Nachbarschaft der Drüsenepithelien zu entstehen pflegen, so dass die Annahme einer »epithelialen Infection«[1] der im Bindegewebe angehäuften Rundzellen neuerdings sehr nahe liegt. Nach meiner Auffassung handelt es sich beim harten Drüsencarcinom um eine langsam verlaufende interstitielle Entzündung, deren zellige Producte sich statt in Eiter oder Bindegewebe in Epithelialgebilde verwandeln. Als

1) Nach *Klebs*. Ich kann nach unendlich oft wiederholtem Studium der Entwickelungszone des Scirrhus diese Position nicht aufgeben zu Gunsten der ausschliesslich epithelialen Entstehung der Krebszellen, welche hier etwas entschieden Gesuchtes hat. So etwas lässt sich aber nur angesichts guter Präparate durch Rede und Gegenrede ausfechten.

erste Ursache dieser Entzündung, wenigstens als dasjenige Moment, welches den Entzündungsproducten ihre eigenthümliche Entwickelungsrichtung ertheilt, ist das active Verhalten der Drüsenepithelien anzusehen. Das letztere ist und bleibt also auch hier die eigentliche Quelle der Erkrankung, wenn auch die quantitative Leistung desselben unbedeutend ausfällt. In welcher Weise die Mittheilung der epithelialen Entwickelungsrichtung an das entzündliche Infiltrat erfolgt, muss freilich noch dahingestellt bleiben, doch hat, wie bereits angedeutet wurde, die Annahme Manches für sich, dass einzelne junge Epithelzellen in die Zwischenräume des benachbarten Bindegewebes eindringen und die hier befindlichen indifferenten Endothel-Zellen anstecken.

§ 159. Fig. 64. *b* stellt die Acme der Entwickelung dar. Durch die raumfordernde Zellenbildung sind die Bindegewebsfasern aus einander gedrängt und stellen jetzt die Balken und Bälkchen eines derben Stromas dar; auf ihnen und in ihnen verästeln sich die Blutgefässe des Krebses, von deren Weite und Ausfüllung die Intensität des röthlichen Tones in der Färbung der Geschwulst bestimmt wird.

Dass die regressive Metamorphose, welcher die Krebszellen anheimfallen, und durch welche sie schliesslich zu Grunde gehen, die Fettumwandlung ist, geht schon aus der Untersuchung des abgestrichenen Saftes einer Krebsgeschwulst hervor. Man findet darin neben einander alle Stadien des gedachten Processes (§ 28) von dem Auftreten der ersten Fetttropfen im Protoplasma bis zur gänzlichen Auflösung des Zellenleibes. Wo man mit blossem Auge gelbe Strichelchen und Puncte erkennt (Carcinoma reticulatum Mülleri), zeigt uns das Mikroskop vorzugsweise Körnchenkugeln. Auf Querschnitten tritt mehr die mit der Abnahme der Zellen Hand in Hand gehende Verdickung der Stromabalken hervor. In Fig. 64. c sehen wir eine Carcinomstructur, welche dem sogenannten Scirrhus eigenthümlich ist, welche aber als vorübergehender Zustand bei jedem Carcinoma simplex gefunden wird. Die Balken sind ausserordentlich dick, aus einem kurzfaserigen, mit spindelförmigen Zellen versehenen Bindegewebe gebildet. Nach der vollständigen Auflösung und Entfernung des zelligen Infiltrates kommt dieses Bindegewebe zur Alleinherrschaft. In der Krebsnarbe, dem ältesten Theile der Krebsgeschwulst, sehen wir Faserzüge in allen möglichen Richtungen einander kreuzen und durchsetzen; hie und da deutet ein Rest von fettigem Detritus die Stelle an, wo früher Krebszellen lagen; im Uebrigen hat die Krebsnarbe keinerlei Eigenthümlichkeiten, welche sie vor jedem anderen Narbengewebe auszeichneten (Fig. 64. *d*).

Mit der Narbenbildung endigen die localen Productionen des Krebses: es ist der gleiche Ausgang, welchen wir bei der entzündlichen Heteroplasie als Heilung bezeichnen; dessenungeachtet können wir nicht sagen, dass der Krebs durch Narbenbildung heile; denn während diese Heilung im Centrum vor sich geht, werden an der Peripherie der Geschwulst immer neue Abschnitte der befallenen Drüse in die verderbliche Metamorphose hineingezogen, so dass die Narbenbildung stets weit hinter der Infiltration zurückbleibt.

§ 160. Das harte Drüsencarcinom kommt am häufigsten und in mehreren Varietäten in der weiblichen Brust, demnächst an der Drüsenschicht des Magens, an der Leber und anderen offen-mündenden Drüsen vor.

Ueber den Zeitpunct der ersten Metastasenbildung lässt sich nichts Gewisses aussagen, doch pflegen dieselben regelmässig innerhalb Jahresfrist zu erfolgen.

älle, in welchen ein gründlich exstirpirtes hartes Drüsencarcinom kein locales ecidiv gesetzt hätte. werden berichtet, doch gehören diese zu den grössten ·ltenheiten.

§ 161. Das *colloide* Carcinom (C. alveolare, Gallertkrebs). Eine weiche, illertartig zitternde, vollkommen durchscheinende Geschwulstmasse von heller onigfarbe bildet den Gallertkrebs. Seinem Wesen nach ein harter Drüsenkrebs, iterscheidet er sich von diesem seinem nächsten Verwandten durch das Eingreifen r colloiden Entartung in den Gang der Entwickelung. Die colloide Entartung be- ngt das eigenthümliche Ansehen, die Structur und die sonstigen Lebenseigenschaften r Geschwulst.

Was zunächst die Structur anlangt, so ist diese, wie schon die vielgebrauchte ›zeichnung Alveolarkrebs andeutet, das Prototyp einer alveolaren Anordnung. Ein aschenwerk mit höchst regelmässig runden Augen bildet das Stroma, und wenn r der Ursache dieser auffallenden Regelmässigkeit nachgehen, so finden wir die- lbe in dem Umstande, dass jede Portion der stark quellenden Colloidsubstanz, wie ie Flüssigkeitsansammlung im geschlossenen Raum, der Kugelform zustrebt, mit- n ein Parenchym, welches wie dieser Krebs ganz mit Colloidportionen durchsetzt , eo ipso die Gestalt eines mit kreisrunden Augen versehenen Stromas annehmen iss. — Haben die Colloidkugeln eine gewisse Grösse erreicht, so üben sie bei wei- rer Volumszunahme einen atrophirenden Druck auf die Scheidewände aus, welche : trennen; zwei und mehrere Kugeln confluiren mit einander und liegen in einem ume, dessen ursprüngliche Gestalt sich durch allmähliche Erniedrigung der Scheide- inde verwischt, um der Kugelgestalt zuzustreben, so dass schliesslich ein einziger, össerer, aber ebenfalls rundlicher Alveolus entsteht. An einem dünnen Durch- hnitte (Fig. 65) zerfällt demnach die ganze Geschwulstmasse in eine Anzahl grös- rer und kleinerer, den Colloidkugeln entsprechender Kreisflächen, welche durch ndegewebige Scheidewände getrennt sind.

Weniger einfach gestaltet sich die Beantwortung der Frage nach der Herkunft r Colloidsubstanz. Dass ein Theil derselben durch die regressive Metamorphose r Krebszellen erzeugt werde, mag einstweilen unangefochten bleiben, weil man in en kleineren Alveolen je eine Gruppe von epithelioiden Elementen antrifft, welche den grösseren fehlen, ohne dass an ihre Stelle etwas Anderes als Colloidsubstanz treten wäre, und weil man an einzelnen dieser Zellen die in § 44 beschriebene lloidmetamorphose thatsächlich beobachten kann. Dass aber auf diesem Wege alle lloidsubstanz entstünde, kann ich nicht zugeben.

Werfen wir einen vorurtheilsfreien Blick auf das so charakteristische histo- ;ische Bild des Gallertkrebses (Fig. 65) und bemerken, wie die in den Alveolen thaltenen Gruppen von Krebszellen ursprünglich der Alveolarwand anliegen, dann er durch immer zahlreichere Schichten von Colloidsubstanz von der Wand abge- ingt werden, ohne vor der Hand an Zahl zu- oder abzunehmen, wie sie endlich ·schwinden und verschwimmen, wenn schon Dutzende von Colloidschichten aufge- ·ert sind, so erwächst uns ganz von selbst die Ueberzeugung, dass der grösste eil der Colloidsubstanz an der Grenze von Bindegewebe und Epithel ausgeschieden ·d, ohne dass dabei die fertigen Epithelzellen in irgend nennenswerther Weise iv betheiligt wären. An eine directe Transsudation aus dem Blute ist natürlich ht zu denken, weil das endosmotische Aequivalent der Colloidsubstanz gleich Null

ist. Dagegen würde sich die Anschauung entschieden empfehlen, dass wir in der Colloidsubstanz ein metamorphosirtes Bildungsmaterial epithelialer Zellen vor uns haben, etwa einen Eiweisskörper, welcher bei anderen Krebsen zur Vermehrung der Zahl der Zellen verbraucht sein würde. Wir können nicht umhin, in diesem Falle an die von *Arnold*[1] behauptete Entstehungsweise der Epithelzellen aus amorphem Material zu denken, weil sich die Colloidanhäufung, wenn *Arnold* Recht behalten hätte, sehr ungezwungen als eine Anhäufung und Umwandlung jener amorphen Bildungssubstanz hätte erklären lassen. Die concentrische Schichtung der Colloidsubstanz deutet auf eine gewisse Periodicität des Abscheidungsvorganges, der fettig körnige Detritus, welcher die Grenzen der einzelnen Schichten bezeichnet, muss wohl als ein Nebenproduct der Colloidbildung angesehen werden.

§ 162. Dass sich auf den Septis und Stromabalken des Alveolarkrebses Gefässe ramificiren, unterliegt keinem Zweifel; aber diese Gefässe sind weder zahlreich

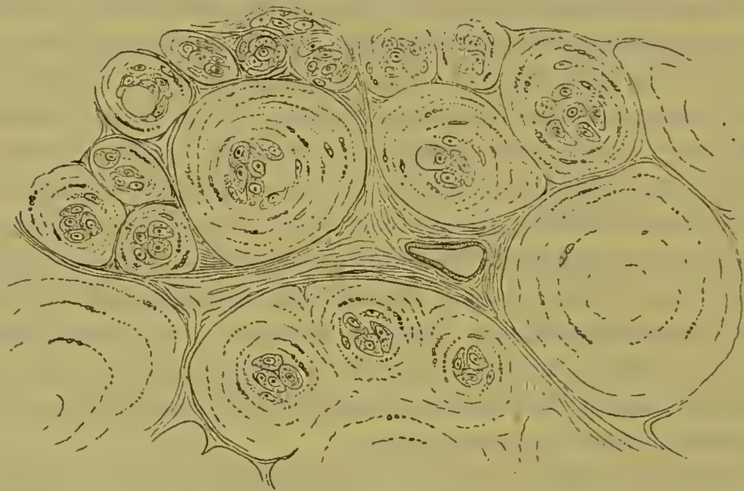


Fig. 65. Carcinoma gelatinosum. 1/300.

noch weit und tragen selbst bei vollkommener Injection wenig zur Färbung des Ganzen bei, so dass der Colloidkrebs stets den Eindruck einer sehr blutarmen Geschwulst macht. Für den Krankheitsverlauf und die Gefahren, welche dem Patienten durch den Colloidkrebs bereitet werden, ist dieses Verhältniss insofern von Wichtigkeit, als Blutungen von der Oberfläche eines aufgebrochenen, ulcerirenden Colloidkrebses weder häufig noch reichlich sind.

In Beziehung auf Malignität nimmt der Gallertkrebs eine eigenthümliche Stellung ein. Es ist ein Krebs, welcher eine ausserordentliche Infectionsfähigkeit per contiguum besitzt. Die an seinen Grenzen fortschreitende Infiltration des Bindegewebes nimmt oft geradezu colossale Dimensionen an. Dagegen sind Metastasen an entfernteren Puncten etwas Seltenes, ebenso Affectionen der benachbarten Lymphdrüsen, welche meist unversehrt bleiben.

Standort: Magen, Dickdarm, Leber, Eierstock, Brustdrüse.

---

1) *Arnold*, *Virchow*, Archiv XLVI. pag. 168.

b. Epithelial-Carcinome.

§ 163. Wenn man alle Unterschiede der Consistenz, Farbe und Textur in Betracht ziehen wollte, so dürften sich schwerlich zwei an verschiedenen Stellen des Haut- und Schleimhautsystems entnommene Epithelialcarcinome finden, welche als vollkommen identische Neubildungen angesehen werden könnten. So gross ist der Einfluss des Mutterbodens gerade auf die Entwickelung der epithelialen Carcinome. Wir müssen uns an dieser Stelle genügen lassen, zwei Hauptkategorien aufzustellen, welche den beiden Hauptarten des Epitheliums entsprechen, das Plattenepithelialcarcinom und das Cylinderepithelialcarcinom. Jenes kommt »vorzugsweise« an den mit Plattenepithel, dieses an den mit Cylinderepithel bekleideten Häuten vor, doch ist insbesondere dem Plattenepithelkrebs der Zutritt zu den Schleimhäuten, welche Cylinderepithel tragen, z. B. zur Magenschleimhaut, nicht verwehrt.

§ 164. Der Plattenepithelkrebs (Epitheliom, Epidermidalkrebs, Cancroid) bildet eine weissliche, dichte und saftarme Geschwulstmasse, welche auf der Schnittfläche entweder ganz homogen aussieht, oder deren feinerer Bau sich doch nur andeutungsweise erkennen lässt. Der betastende Finger erfährt einen beträchtlichen, aber stumpfen, unelastischen Widerstand; übt man von der Seite her einen stärkeren Druck aus, so dringen an der Oberfläche milchweisse, gewundene Fädchen hervor, welche man sehr passend mit den sogenannten Comedonen verglichen hat, die sich aus den Talgdrüsen der Nasenhaut ausdrücken lassen. Dieselben lassen sich im Wasser leicht zertheilen; es entsteht eine Zellenemulsion, ähnlich der Krebsmilch; die aufgeschwemmten Zellen aber sind sämmtlich echte Pflasterepithelien, man könnte dieselben ebenso gut für Epithelzellen der Mundhöhle halten. Gewisse untergeordnete Eigenthümlichkeiten in der Form der einzelnen Zelle kommen zweckmässiger bei der Betrachtung des Durchschnittes zur Sprache. Die Kerne sind stets sehr gross, eiförmig, mit doppelten Contouren und einem oder mehreren grossen und glänzenden Kernkörperchen versehen.

§ 165. Wenn das Epitheliom der äusseren Haut und der Schleimhäute nicht aus Warzen oder Blumenkohlgewächsen hervorgeht (§ 147), so stellt es sich uns zunächst immer als eine flache, beetartige Anschwellung und Verhärtung dar. Dieselbe dringt bei weiterem Wachsthum sowohl in die Tiefe vor, als sie sich der Fläche nach ausbreitet. Hat sie am Orte der ersten Entstehung ein gewisses Maximum erreicht, so erfolgt hier der Aufbruch. Die von Anfang an etwas höckerige Oberfläche wird rauh, es entstehen zahlreiche Erosionen, Löcher und Spalten, aus denen sich ein weisser, geruchloser Atherombrei mit Eiter gemischt entleert. Hierauf sinkt die Geschwulst in ihrer Mitte ein, es entsteht eine Vertiefung, welche fortan entweder von vertrocknetem Secret oder, wenn dieses entfernt wurde, von necrotisirenden Fetzen stehengeblichenen Gewebes bedeckt ist. In dieser Entwickelungsphase ist also das Epitheliom ein Geschwür mit verhärtetem Grunde und verhärteten, wallartig aufgeworfenen Rändern. An der Peripherie des Geschwürs erkennen wir das stetige Vordringen der Infiltration auf die Nachbarschaft, an dessen indurirten Rändern können wir den Höhepunct der Entwickelung studiren, während nach innen zu der Zerfall der Neubildung und die in einzelnen Fällen sehr deutlichen reparatorischen Processe zur Wahrnehmung kommen.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Entwickelung des Carcinoms, so empfiehlt es sich in dieser Beziehung, die erste Entstehung von der weiteren Verbreitung zu unterscheiden. Um den Ausgangspunct genauer festzustellen, eignen sich am besten senkrechte Durchschnitte von genügender Feinheit, welche wir durch den Geschwulstwall eines Epithelioms der äusseren Haut legen (Fig. 66). Schreiten wir in der Betrachtung dieses Schnittes von aussen nach innen, von *c* nach *a* fort, so ist das Erste, wodurch sich der Beginn der Geschwulstbildung bemerklich macht, eine auffallende Vergrösserung der Talgdrüsen. Dieselben werden länger, breiter, dabei an ihrem blinden Ende unförmig knotig und kolbig. Hart an der Grenze der Geschwulst (*b*) zeigt sich ein Exemplar von geradezu colossalen Dimensionen, und bei einer unbefangenen Betrachtung will es uns scheinen, als ob die Tubuli der angeschwollenen Drüse sich in Nichts von den benachbarten Zapfen der cancroiden Neu-



Fig. 66. Von der Entwickelungsgrenze eines Epithelialkrebses der äusseren Haut. *a*. Die Geschwulstmasse in voller Entwickelung: Epithelzellencylinder, längsdurchschnitten mit Perlknoten. *b*. Eine vergrösserte Talgdrüse. *c*. Beginnende zapfenförmige Verlängerung der Epidermis nach innen. $^1/_{150}$.

bildung (*a*) unterschieden. Die Aehnlichkeit wird namentlich dadurch bewirkt, dass bei der Verlängerung und Verdickung des Drüsenfundus der Charakter eines Secretionsorganes völlig verloren geht; wir vermissen das centrale Lumen, die Oeltropfen, wir sehen nur dicht gedrängte Epithelzellen, und zwar Epithelzellen von einer Grösse, welche für Talgdrüsenepithelien durchaus abnorm ist.

Wenn es somit glaubhaft wird, dass das Epitheliom der Haut von den Talgdrüsen ausgehen könne, so dürfen wir doch auf der anderen Seite nicht vergessen, dass dieses »Ausgehen von den Talgdrüsen« nur als Theilerscheinung einer durchgreifenden Grenzverrückung zwischen Epithelium und Bindegewebe zu betrachten ist. Einmal verdanken wir *Thiersch*[1] die Mittheilung über ein Epitheliom, welches in sehr demonstrabler Weise von den Schweissdrüsen ausging,

1) *Thiersch*, Der Epithelialkrebs. Leipzig, Engelmann, 1865.

andererseits kann man bei **jedem** Epitheliom sehen, dass nicht die Drüsen allein bei der Bildung der Cancroidzapfen betheiligt sind. Von den am weitesten in das Bindegewebe vorgeschobenen Puncten, von den Bergen des Rete Malpighi, welche in den Thälern des Papillarkörpers stecken, dringen gleichfalls kolbige Verlängerungen des Epithels in die Tiefe ein, und gerade dieser Vorgang, welchem sich die Verlängerung der bereits bestehenden epithelialen Ausstülpungen der Drüsen unterordnet, ist die allgemeine Signatur aller primären Epitheliombildung. Nicht als Drüsen also, sondern als Appendiculargebilde der Epidermis, nehmen die Talg- und Schweissdrüsen an der Wucherung Theil. Sie verlieren ihren drüsigen Charakter und verwandeln sich in das, was sie ursprünglich waren, in solide Zellenaggregate, welche zapfenförmige Anhänge der unteren Epidermisfläche bilden. [1]

§ 166. In Bezug auf das Wachsthum der Epithelsprossen und ihr Eindringen in das bindegewebige Substrat der Epidermis sind die Ansichten der Autoren, wie schon angeführt, sehr getheilt. Nach *Thiersch, Billroth* und Anderen wachsen die Epithelsprossen ausschliesslich durch Theilung der in ihnen enthaltenen Epithelzellen, nach *Köster* ist das Wachsthum ein appositionelles und erfolgt durch eine entsprechende Metamorphose der Endothelien des Lymphgefässsystems, in dessen Hohlräumen die Epithelzapfen ausschliesslich sich verbreiten und vordringen. Ich meinerseits kann weder die ganze auffällige Thatsache übersehen, dass in den Epithelsprossen lebhafte Kern- und Zellentheilungen vor sich gehen, noch die sprechenden Bilder ignoriren, welche man erhält, wenn man nach *Köster's* Vorschrift den Geschwulstwall gewisser flacher Epithelialkrebse der Cutis parallel der Oberfläche schneidet und untersucht.

Fig. 67 zeigt uns in der That das oberflächliche Lymphgefässreticulum der Cutis in seiner ganz charakteristischen Configuration, aber mit Epithelzellencylindern ausgefüllt. Die Lymphgefässe geben hier unzweifelhaft den Weg und die Richtung für das Vordringen der Epithelsprossen an. Damit ist freilich nicht gesagt, dass sie dies bei allen Carcinomen thun, wir werden uns vielleicht bescheiden müssen, in dem interessanten Funde *Köster's* nur den mikroskopischen Ausdruck jener bekannten Thatsache wieder zu finden, dass die Krebse und Sarcome drüsiger Organe, z. B. der Niere, der Hoden, der Lymph-

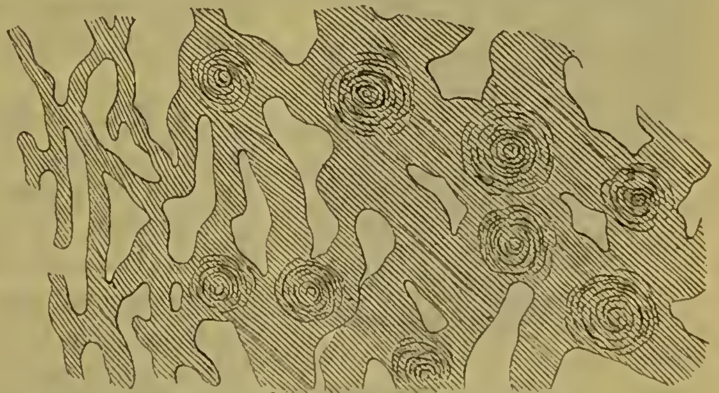


Fig. 67. Flächenschnitt durch die Entwickelungszone eines Epithelialcarcinoms der Haut. Verbreitung der Epithelzapfen im Lymphgefässsystem. Nach *Köster*.

1) An Epitheliomen des Digestionstractus habe ich mich auf das bestimmteste überzeugt, dass die mit Cylinderepithel versehenen, schlauchförmigen Drüsen der Schleimhaut dieselbe Rolle spielen, wie die Talgdrüsen der äusseren Haut. Sie vergrössern sich nach innen und ändern ihren Charakter in der Art, dass sie das Lumen verlieren und dann solide Zellenmassen darstellen, die zunächst aus indifferenten, dann aus echten Pflasterepithelzellen zusammengesetzt sind. Diese Beobachtung ist kürzlich von *Knoll*, (*Virchow*, Archiv LIV. pag. 378) für die Epitheliome des Larynx bestätigt.

drüsen vorzugsweise gern in die Blut- und Lymphgefässlumina einbrechen und in ihnen sich ausbreiten. Dennoch handelt es sich hier um eine sichere Beobachtung, welche uns in sehr einleuchtender Weise den Modus des Ein- und Vordringens gewisser Carcinome in das Parenchym der Organe erläutert. Mit diesem Theil der *Köster*'schen Aufstellung würde sich auch das von *Thiersch* behauptete selbständige Wachsthum der Epithelsprossen vertragen. Nur die appositionelle Vergrösserung durch die metamorphosirten Endothelien der Lymphgefässe würde sich mit letzterem nicht vertragen. Ich habe in dieser Beziehung stets vor Einseitigkeit des Urtheils gewarnt und sehe mich auch jetzt nicht veranlasst, die vermittelnde Auffassung aufzugeben, welche ich bisher festgehalten habe. Ich unterschied beim Epithel, wie z. B. auch beim Knorpel, ein primäres und ein secundäres Wachsthum; jenes bestehend in der Hinzufügung junger und kleiner Zellen an der Grenze des Epithels gegen das Bindegewebe, dieses in einer Vergrösserung und mehrmaligen Theilung der mittleren Zellen des Epithelialstratums. Ich bezog auf ersteres die Verlängerung und Verbreiterung, auf letzteres die jedem Mikroskopiker bekannte plötzlich einsetzende Verdickung des jungen Stratums. Diese Unterscheidung halte ich auch heute noch aufrecht. Das eigentliche Weiterkriechen der Epithelsprossen geschieht durch Apposition junger Zellen an den vorgeschobensten Puncten. Die nachfolgende Verdickung und Umwandlung in einen derben Epithelzapfen ist eine Folge der Zellentheilung in der Axe der Epithelsprossen. Es fragt sich nur, ob jene Apposition junger Zellen an der Peripherie der Zapfen vom Epithel ausgeht oder, wie *Köster* will, durch gewucherte Endothelien besorgt wird. Nach den in § 145 gegebenen neueren Darstellungen des normalen und regenerativen Epithelwachsthums muss ich mich bis auf Weiteres für das Erstere aussprechen.



Fig. 68. Durchschnitt eines Epithelzellencylinders bei 500facher Vergrösserung. *a*. Der Cylinder selbst mit der charakteristischen Stratification seiner Zellen, 1 jüngeren und 1 älteren Perlknoten. *b*. Das bei *c* sehr zellenreiche Stroma.

§ 167. Kommen wir nun zur Structur der Geschwulst (Fig. 64. *a*), so bemerken wir sofort, dass die Hauptmasse derselben durch eben jene cylindrischen Zellencylinder, die sogenannten Epithelzapfen, gebildet ist. Dieselben haben im Durchschnitt eine Dicke von 1/7 Linie und in der Regel eine beträchtliche Länge, welche man freilich selten ganz zu Gesicht bekommt; sie theilen sich gabelig, einmal, aber auch mehrmals, bis zur vollkommen baumförmigen Verästelung. Charakteristisch ist die Anordnung der Epithelzellen auf dem Durchschnitt des Zapfens (Fig. 68). Es findet sich nämlich, wie an der Hautoberfläche selbst, an der Grenze gegen das Bindegewebe, also an der Peripherie des Zapfens eine Schicht kleiner, länglich-runder, oft auch bräunlich gefärbter Elemente, an welche sich nach innen zu die entwickelten Pflasterepithelzellen anschliessen. Diese füllen den Raum vollständig aus; Alles passt an einander, in einander. Dabei bemerkt man überall die Tendenz zu einer concentrischen Schichtung.

Wir dürfen wohl annehmen, dass bei der immerhin erschöpflichen Ausdehnung des infiltrirten Parenchyms die Zapfen nur eine gewisse Dicke erreichen können. Hört dennoch die Anbildung neuer Zellen nicht auf, so muss nothwendiger Weise ein Mangel an Raum eintreten, es muss ein Druck im Innern der Geschwulst eintreten, welcher ebensowohl die Zapfen selbst, als das bindegewebige Stroma zwischen den Zapfen betrifft. Ich halte diesen sogenannten Wachsthumsdruck für ein höchst wichtiges Moment in der Lebensgeschichte aller infiltrativen Neubildungen: in sofern er nämlich auch auf die interstitiellen Gefässe comprimirend wirkt, erschwert er die Circulation des Blutes, stört die Ernährung der Theile und wird dadurch in der Regel die Hauptveranlassung für den Eintritt rückgängiger Metamorphosen. Auch für das Epitheliom kommt er in diesem Sinne in Betracht; ausserdem aber möchte ich ihn bei der erwähnten Tendenz zur Schichtung betheiligt denken, welche die Zellen im Innern der Epithelzapfen zeigen, und welche sich in der Bildung der sogenannten Perlkugeln oder Perlknoten gipfelt.

Die Perlkugeln (Fig. 68) entstehen dadurch, dass von Strecke zu Strecke in der Axe der Epithelzapfen sich an eine oder zwei kuglig bleibende Epithelzellen die benachbarten Elemente zwiebelschalig anlagern und dabei so platt werden, dass man wie bei den Haaren und Nägeln nur noch einen schmalen Schattenstrich als optischen Ausdruck einer auf der hohen Kante stehenden Zelle wahrnimmt. Grosse Quantitäten von Zellen werden in dieser Weise auf einen kleinen, kugeligen Raum zusammengepresst, das Ganze bekommt ein homogenes, intensiv gelb leuchtendes Aussehen, was an die Farbe der Haare erinnert. Der einzelne Perlknoten kann zu namhafter Grösse anwachsen; in der Varietät: Perlkrebs oder besser Hornkrebs lernen wir sogar eine Epitheliomform kennen, wo schliesslich das ganze Epitheliom in eine gewisse Anzahl von Perlknoten umgewandelt wird.

Eine andere interessante, aber, wie es scheint, nicht eben häufige Umwandlung, welche die Zellen des Epithelioms erfahren, ist diejenige in Riffzellen. So nennt man nach *Max Schultze,* der sie zuerst sah, diejenigen Epidermidal-Zellen, welche an ihrer ganzen Oberfläche mit sehr vielen, aber nur bei starker Vergrösserung sichtbaren, leistenartigen Vorsprüngen besetzt sind; mit diesen greifen benachbarte Zellen nahtartig in einander und stellen eine festere Verbindung ihrer Leiber unter einander her.

§ 168. Das zweite, niemals fehlende Structurelement des Epithelioms ist ein bindegewebiges Stroma. Mit Rücksicht auf die Walzenform derjenigen Körper, mit welchen es sich in den vorhandenen Raum theilt, müssen wir uns dasselbe als ein bienenwabenartiges Gerüst vorstellen, dessen offene Enden nach aussen gerichtet sind. Das Stroma ist zunächst das verschobene und aus einander gedrängte Parenchym der Cutis, resp. der Mucosa selbst; keine bindegewebige Textur widersteht auf die Dauer der stetig wirkenden mechanischen Gewalt, welche die sich einbohrenden Epithelzapfen entwickeln. Trotzdem verhält sich das Bindegewebe keineswegs nur leidend. Vielmehr muss jenes Einbohren selbst als ein Entzündungsreiz betrachtet werden. Daher finden wir namentlich an den Puncten, wo die Epithelzapfen am meisten wachsen, vor der Spitze derselben eine üppige Zellenwucherung (*c*), überhaupt ist das Stroma reich an jungen Elementen: es ist auch zu eigenem Wachsthum, insbesondere zu papillären Excrescenzen geneigt.

Das Stroma trägt die Gefässe des Epithelioms, und diese theilen in jeder Beziehung dessen Schicksale; sie obliteriren, wenn das Stroma atrophirt, sie erweitern

sich, wenn das Stroma eine productive Thätigkeit entfaltet (s. unten). Fig. 66 zeigt zugleich eine wohlgelungene Injection der Gefässe, welche nach den Vorschriften von *Thiersch* veranstaltet wurde.

§ 169. Wir kommen zur Rückbildung des Epithelkrebses. Die Bedingungen derselben entwickeln sich mit der Geschwulst selbst. Es ist bereits angedeutet, wie durch den Wachsthumsdruck die Circulation und damit die Ernährung in grösseren oder kleineren Abschnitten der Geschwulst Störungen erfahren kann. Diese Störungen werden sich in der Regel auf denjenigen Puncten zuerst geltend machen, wo an sich ungünstige Ernährungsverhältnisse bestehen. Dieses sind aber die centralen Partien der Epithelzapfen. Je dicker nämlich die Epithelzapfen werden, um so mehr entfernen sich die hier gelegenen Zellen von dem Boden, welcher sie erzeugt hat und ernähren sollte. In gleichem Sinne wirkt der Umstand, dass gerade diese Zellen die zuerst entstandenen und darum die ältesten von allen sind, so dass wir die Erscheinungen der regressiven Metamorphose regelmässig in der Axe des Epithelzapfens auftreten sehen. Es handelt sich dabei meistens um eine fettige Degeneration der Epithelien, welche zur Bildung zahlreicher atheromatöser Abscesse führt. Diese sind ursprünglich von einander getrennt, confluiren aber allmählich zu einer einzigen, den Zapfen der Länge nach durchsetzenden Höhle. Man erkennt dergleichen Höhlen schon mit blossem Auge an der Oberfläche des Epithelioms als gelblich-weisse, comedonenähnliche Puncte. Schliesslich erfolgt der Durchbruch nach aussen, die hohlgewordenen Zapfen öffnen sich und entleeren ihren Inhalt an die Oberfläche. Hierauf sinkt die Geschwulst zusammen und die Verschwärung, jene oben erwähnte Absonderung von Eiter und Atherombrei, beginnt.

Das Epitheliom zählt nicht unter die bösartigsten Neubildungen. Es sind wenigstens Fälle verbürgt, wo ein gründlich, d. h. mit möglichst geringer Schonung der Umgebung exstirpirtes Epitheliom niemals recidivirte. Die Regel ist dies freilich nicht. Meist wird binnen Jahresfrist die Narbe der Sitz einer neuen analogen Geschwulstbildung. Dagegen sind eigentliche Metastasen allerdings ein verhältnissmässig seltenes Ereigniss. Am ehesten noch leiden die nächstgelegenen Lymphdrüsen, die inneren Organe aber erst, wenn das Primärleiden so colossale Dimensionen angenommen hat, dass dagegen die geringfügigen metastatischen Erkrankungen gar nicht ins Gewicht fallen. — Die Metastase wird wahrscheinlich in allen Fällen durch das Einwandern junger Epithelzellen bewirkt, welche am Orte ihrer Ansiedelung eine epitheliale Infection der autochthonen Elemente des Blut-Bindegewebssystems bewirken.

§ 170. Der Cylinderepithelialkrebs. Man hat sich bis in die neueste Zeit darüber nicht verständigen können, ob die *Lieberkühn*'schen Krypten des Digestionstractus wirklich als tubulöse Drüsen oder ob sie in der That nur als Krypten, d. h. blindsackförmige Recessus der Oberfläche und nur zur Vergrösserung derselben bestimmt seien. Die Bedenken gingen hauptsächlich von der Histologie aus, welche darthat, dass diese sogenannten Drüsen bis in ihren Fundus hinein mit demselben Cylinderepithel bekleidet seien wie die freie Oberfläche und die auf derselben angebrachten Papillen. Die Thatsachen der pathologischen Histologie sind keineswegs geeignet, diese Zweifel zu bannen, denn die einzige Affection, von welcher wir in dieser Richtung Aufschluss erwarten könnten, der Cylinderepithelkrebs des Digestions-

tractus, zeigt eine so gleichmässige Betheiligung des Krypten- und des Papillarepithels, ein solches Handinhandgehen von Niveauerhebung und Niveauvertiefung an der Epithel- und Bindegewebsgrenze, dass es absolut unmöglich ist, eine scharfe Grenze zwischen beiden zu ziehen. So ist es denn auch erklärlich, dass dieselbe Neubildung eben sowohl als destruirendes Papillom (*Förster*), denn als prolifores Adenom (*Klebs*) aufgefasst werden konnte.

Die Kenntniss der feinen Vorgänge bei der Entwickelung des Cylinderepithelkrebses verdanken wir den beiden genannten Autoren. Das erste Glied der Veränderung ist wohl stets eine Vertiefung und reichere Gliederung der Drüsentubuli. Dabei ist es aber wichtig, zu constatiren, dass diese von vornherein, ich möchte sagen geflissentlich, den Charakter einer Oberflächenvergrösserung zur Schau trägt, indem es sich dabei niemals um solide Zellenzapfen im Sinne des Plattenepithelioms, sondern stets um Ausbuchtungen des bestehenden Drüsenlumens handelt, welche mit einer einfachen Schicht von Cylinderzellen überzogen sind. Demnächst geht die Neubildung zur positiven Vergrösserung der Oberfläche, d. h. zur Erzeugung papillöser Excrescenzen an den Wandungen der Hohlräume über. Höchst interessant sind in dieser Richtung die Angaben von *Klebs*, welche darthun, dass sich aus dem Fundus der Drüsentubuli spitze und kolbige Auswüchse erheben, welche zunächst ganz aus Epithelzellen gebildet sind (Fig. 69). Später findet man reich gegliederte Papillen, welche nach allen Richtungen, insbesondere auch nach einwärts wachsen und dadurch zur Destruction der befallenen Theile beitragen. Früher schon hat sich die freie Oberfläche der Schleimhaut durch mehr oder minder üppige papillöse Wucherung an dem Process betheiligt.

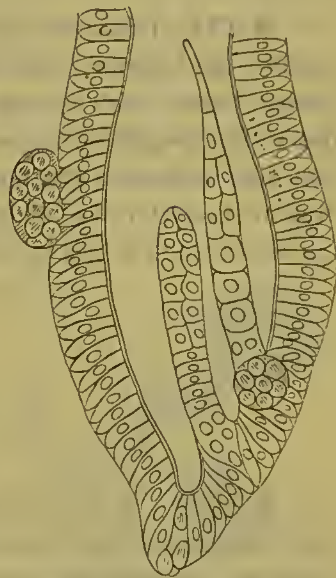

Fig. 69. Von einem Adenom des Digestionstractus. Copie nach *Klebs*. (Handbuch der patholog. Anatomie Fig. 4.)


Fig. 70. Vom Durchschnitt eines Cylinderepithelialkrebses des Magens. $^1/_{300}$.

Ueberhaupt aber ist die freie Oberfläche als Locus minoris resistentiae zu betrachten, weshalb sich die Geschwulst in toto stets als eine erst beetartige, später fungöse

Oberflächenerhebung darstellt. Um den complicirten Bau derselben recht zu würdigen und insbesondere die papillösen Wucherungen von den ebenfalls mit Cylinderepithel bekleideten Septis der Ausbuchtungen und Recessus zu unterscheiden, sind nur Zerzupfungspräparate oder Schnitte von einer gewissen Dicke brauchbar, weil an sehr feinen Durchschnitten eine fortlaufende Contour von Berg zu Thal, von Thal zu Berg hinüberführt, aber die Concavität oder Convexität der epithelbekleideten Leisten nicht zur Anschauung kommt (Fig. 70).

§ 171. Ich weiss, dass beinahe alle Schleimhäute, insbesondere auch die Kehlkopf-, die Uterus-, die Blasenschleimhaut und andere ihre besonderen Epithelialkrebse haben, welche sich in ähnlicher Weise von den Haupttypen des Platten- und des Cylinderepithelkrebses unterscheiden, wie die Uebergangsepithelien dieser Theile von dem einfachen Plattenepithel der Haut oder dem einfachen Cylinderepithel des Magens und Darmes, doch verweise ich in Beziehung auf diese feineren Nuancen auf die Erörterungen des speciellen Theils.

Anhang.

Das Cylindrom.

§ 172. Wie ein ebenso interessantes als schwieriges Räthsel, welches der Zufall bald diesem bald jenem Forscher gestellt hat, präsentirt sich neben allen fundamentalen Discussionen über Krebs und Sarcom die Frage nach dem Wesen und der Natur einer Geschwulst, welche von *Henle* Siphonoma, von *Billroth* Cylindroma, von *Meckel* Schlauchknorpelgeschwulst, von *Friedreich* Schlauchsarcom, von *Förster* aber und dem jüngsten Untersucher derselben, *Köster*, Schleimcancroid genannt worden ist. Wie schon die grosse Zahl der Namen ahnen lässt, gehen die Ansichten der verschiedenen Untersucher über die Geschwulst weit aus einander. Darf man annehmen, dass es sich wirklich in allen untersuchten Fällen um dieselbe Neubildung gehandelt habe? Dafür spricht die übereinstimmende Entwickelungsstätte in den Gesichtstheilen des Kopfes, vornehmlich in der Augenhöhle und ihren Umgebungen, während zugleich der Umstand, dass die früheren Forscher sich vorzugsweise mit den absonderlichsten, nicht mit den wesentlichsten Producten der Neubildung beschäftigt haben, eine entschuldigende Erklärung ihrer Meinungsdifferenz liefern dürfte.

Jene absonderlichen Producte sind gewisse grössere h y a l i n e K ö r p e r, die sich durch Zerzupfen leicht isoliren lassen und zunächst durch ihre merkwürdigen äusseren Formen imponiren. Neben vollkommenen Kugeln gewahrt man mehr cylindrische, auch wohl keulenförmige und cactusartige Gestaltungen. Oft hat es den Anschein, als ob von einem gemeinschaftlichen Knotenpuncte aus die hyalinen Ketten nach verschiedenen Richtungen aus einander strebten etc. Die mancherlei Hypothesen über Entstehung und weitere Entwickelung dieser Körper, in denen sich meist die zeitweilig herrschenden histogenetischen Theorien spiegeln, kann ich an dieser Stelle unmöglich durchgehen; ich erwähne nur, dass die Auffassung *Billroth's*, wonach dieselben als perivasculäre Schleimgewebsscheiden oder deren Bruchstücke anzusehen sind, die meist verbreitete gewesen ist, bis neuerdings *Köster* auf Grund einer sorgfältigen Untersuchung über die Entstehungsgeschichte der ganzen Geschwulst die

hyalinen Kugeln, Cylinder etc. als das Product einer secundären, hyalinen Metamorphose dargestellt hat, welche die Zellenbalken eines Cancroids der Lymphgefässe erfahren. Nach diesem Autor haben wir es in allen Fällen mit einer krebsähnlichen Zellenwucherung zu thun, welche sich in den Lymphgefässnetzen des befallenen Theiles einstellt. Die Endothelien der Lymphgefässe sind es, welche sich durch Theilung vermehren und unter Obliteration des Lumens Zellenstränge erzeugen, die sich natürlich ebenso verästeln und anastomosiren wie die Lymphgefässe selbst. Darauf beginnt die hyaline Degeneration, zunächst in der Axe der Zellenstränge. Man kann dieselbe sogar an einzelnen Zellen nachweisen, später aber confluirt das Product der Entartung zu jenen grossen Kugeln und Cylindern, welche höchstens noch durch die Anwesenheit und die sternförmige Anordnung einer feinkörnigen Substanz an ehemalige Zellengrenzen erinnern. Die hyaline Entartung kann bis zur gänzlichen Aufzehrung des Epithelkörpers führen, worauf ein relativ grosser hyaliner Cylinder in das bindegewebige Stroma eingebettet erscheint.

Der Befund von Blutgefässen in der Axe der hyalinen Cylinder, welchen ich selbst an einer auf das Gehirn fortschreitenden Geschwulst in exquisitester Weise erhoben habe (Fig. 71), wird von *Köster* durch die bekannte Einscheidung der Blutgefässe in Lymphsinus erläutert.



Fig. 71. Cylindrom an der Kleinhirnrinde.

Das Cylindrom ist eine gern recidivirende, selten metastasirende Geschwulst und dürfte daher seinen Platz in der Nähe der Krebse wohl verdienen. Was aber ihre Stellung im System betrifft, so ist es insbesondere schwierig, die Grenzlinie zwischen dem Cylindrom nach den Epitheliomen hin festzustellen. Ich schliesse mich denjenigen an, welche neuerdings eine Gruppe »Endothelioma« aufgestellt haben, und halte bis auf Weiteres das Cylindrom für ein recidivirendes Endotheliom. Dass das Binnenepithel des intermediären Ernährungsapparats einer epithelioiden Umwandlung fähig ist, zeigen uns schon die bekannten epithelioiden Endothelstrata der Plexus chorioides. Demgemäss gehen auch die Endotheliome am liebsten von der Binnenfläche des Schädelinnern aus (Hirnkrebs, Cholesteatom, Psammom, Sarcoma endothelioides durae matris etc.). Damit würde denn freilich die Abtrennung aller dieser Geschwülste von den eigentlichen Carcinomen und eine relative Zugehörigkeit zu den Sarcomen oder wenigstens den Histioiden ausgesprochen sein.

Specieller Theil.

I. Anomalien des Blutes.

Vorbemerkungen.

§ 173. Die Stellung des Blutes in der Pathologie wird durch seine physiologische Bedeutung bedingt. Das Blut vermittelt den Stoffwechsel des Organismus. Es ist das Ernährungsfluidum, welches jedem einzelnen Theile des Körpers die für seine Existenz unentbehrlichen Nahrungsbestandtheile zuführt und dafür von den Theilen die unbrauchbaren und schädlichen Producte der mit der Ernährung verbundenen chemischen Vorgänge wegführt. Letztere gelangen mit dem Blute in die Excretionsorgane, wo sie aus dem Organismus entfernt werden. Von dieser Seite betrachtet, ist also das Blut ein Sammelplatz von verschiedenen chemischen Körpern, welche dem Stoffwechsel bereits gedient haben oder noch dienen werden, von Körpern, welche sich jedenfalls nur vorübergehend hier aufhalten und dadurch dem Blute selbst eine Unbeständigkeit der chemischen Zusammensetzung ertheilen, für welche nicht das Blut selbst, sondern die Organe des Körpers verantwortlich sind.

Aber auch, wenn man das Blut als Organ des Körpers betrachtet, ist es den übrigen Organen gegenüber ein wandelbares Element. Dass wir überhaupt ein Recht haben, das Blut neben die übrigen Organe des Körpers zu stellen, unterliegt keinem Zweifel. Einmal entsteht es in der Area vasculosa aus Keimgewebe, gleichberechtigt neben den übrigen Organen, ausserdem aber hat es seine specifischen Zellen, die Blutkörperchen, welche die ganz specifische Function haben, den Sauerstoff der atmosphärischen Luft in sich zu binden. Dass diese Zellen eine flüssige Intercellularsubstanz haben, dass das Blut überhaupt eine Flüssigkeit ist, darf uns nicht in dieser Auffassung beirren. Aber diese Texturbestandtheile sind wenig beständiger Natur. Das Blut gilt wohl mit Recht für dasjenige Gewebe, welches seine Verluste am schnellsten wieder ersetzt, welches überhaupt seine morphologischen und chemischen Bestandtheile am schnellsten wechselt. Dabei bereitet es seine constituirenden Elemente nicht in sich selbst, sondern bezieht seine Zellen z. B. aus den Lymphdrüsen der Milz und — nach *Bizzozero*, *Neumann* u. A. — aus dem Knochenmarke, sein Eiweiss aus dem Verdauungsprocesse. Also auch hier sind bestimmte Organe für die Beschaffenheit des Blutes verantwortlich.

Die normale Beschaffenheit des Blutes beruht also einmal auf der regelmässigen Zumischung und Verwandlung der histogenetischen Blutbestandtheile, ferner auf dem regelmässigen und ungehinderten Zu- und Abgange der mehr transitorischen Nahrungs- und Excretstoffe, endlich darauf, dass keine ungehörigen und schädlichen Stoffe von irgend einer Seite her in das Blut aufgenommen werden. Jede Störung in dieser Beziehung wird eine Mischungsveränderung des Blutes, eine Dyscrasie, hervorbringen, und in der That sind bei weitem die meisten Anomalien des Blutes derartige Krankheiten der Blutmischung.

Da es nun die pathologische Anatomie wesentlich mit dem zu thun hat, was sich fassen und schneiden lässt, so dürfte die Frage nicht gerade unpassend erscheinen, ob und inwiefern auch das »flüssige« Blut einen Gegenstand ihrer Betrachtung abgeben könne. Hierauf lautet die Antwort, dass das Blut unter Umständen allerdings fest und schneidbar wird, nämlich durch Gerinnung hie und da in den Gefässen des lebenden Körpers. Die Lehre von der »Thrombosis« bildet den einen Hauptabschnitt der pathologischen Anatomie des Blutes. Der andere bildet eine kleine Gruppe von dyscrasischen Zuständen, welche sich auf die im Liquor sanguinis aufgeschwemmten Theilchen, die Blutkörperchen im weiteren Sinne des Wortes, beziehen.

1. Die Gerinnung des Blutes in den Gefässen (Thrombosis).

§ 174. Die Thrombosis ist keine selbständige Krankheit. Sie tritt aber als ein complicatorisches Phänomen bei zahlreichen Affectionen der verschiedensten Organe auf. Was die Bedingungen ihres Auftretens betrifft, so ist bis heutigen Tages noch kein völlig befriedigendes Verständniss derselben erzielt. Für den »ersten Ansatz« eines Gerinnsels ist wohl in allen dem Arzt vorkommenden Fällen eine gewisse locale Verlangsamung, resp. Sistirung der Circulation nachweisbar (Stagnationsthrombose). Die Gerinnung durch vermehrte Reibung des Blutes an gewissen Unebenheiten der Gefässinnenfläche lässt sich in sehr vielen, wo nicht in allen Fällen auf die Gerinnung durch Stagnation zurückführen; überall da nämlich, wo sich an den fraglichen Unebenheiten kleine und kleinste Vertiefungen vorfinden, in welchen das Blut zu gestehen anfängt.

§ 175. Der Act der Gerinnung selbst beruht auf der Ausscheidung des Fibrins aus dem Blute. Das Fibrin ist nicht als solches im Blute enthalten, sondern es bildet sich erst bei der Gerinnung. *A. Schmidt* hat die interessante Thatsache festgestellt, dass in den Blutkörperchen eine eiweissartige Substanz enthalten ist (Globulin, fibrinoplastische Substanz), welche mit einer ähnlichen, im Blutliquor enthaltenen (fibrinogenen) Substanz zu einer festen Verbindung zusammentritt, wenn die Gerinnungswiderstände aufgehoben oder besondere, die Gerinnung befördernde Bedingungen gegeben sind.[1] Diese feste Verbindung ist es, welche wir Fibrin nennen.

---

1) Neuerdings hat *A. Schmidt* seine Lehre durch die weitere Annahme eines Fibrin-»Fermentes« bereichert, welches mit der fibrinoplastischen Substanz aus den rothen Blutkörperchen ausgeschieden wird. *Köhler* (Ueber Thrombose etc. Inauguraldiss., Dorpat 1877) hat mit Zugrundelegung dieser neuen Lehre zahlreiche Gerinnungs-Erscheinungen bei der Transfusion, Thrombose und

Frisch ausgeschiedenes Fibrin ist eine farblose, im höchsten Grade aufgequollene Substanz. Zwei Tausendtheile Fibrin verleihen dem geronnenen Blute eine gallertartige Beschaffenheit. Unter dem Mikroskope entzieht sich das frisch ausgeschiedene Fibrin deshalb der Beobachtung, weil es eine vollkommen homogene, ganz farblose Substanz ist. Dieses ändert sich jedoch von dem Momente der Gerinnung an. Die Molecüle des Fibrins haben eine so grosse Anziehungskraft unter einander, dass sich dieses auf ein immer kleineres Volumen zusammenzieht und dabei die enthaltene Flüssigkeit mehr und mehr auspresst. Der Scheidung in fest und flüssig entspricht ein höchst charakteristischer mikroskopischer Vorgang; in der eben beschriebenen homogenen Masse entstehen zahlreiche Spältchen und Lücken, zwischen denen das festwerdende Fibrin als ein mehr oder minder zartes, aus runden Fädchen gebildetes Netzwerk zurückbleibt.

§ 176. Diesen Uebergang kann man überall wahrnehmen, wo nicht eine zu grosse Anzahl zelliger Elemente die Beobachtung unmöglich macht. Das Letztere ist aber bei der Gerinnung des Blutes in den Gefässen die Regel. Ungeheure Mengen rother und farbloser Zellen werden hier durch das geronnene Fibrin fixirt und verdecken den mikroskopischen Hergang der Fibringerinnung so vollkommen, dass man selbst an den feinsten, durch einen erhärteten Thrombus angelegten Schnitten Nichts davon wahrnehmen kann. Ueberhaupt dürfen wir über die Gerinnung des Fibrins nicht der anderen bei der Ausscheidung und Festwerdung der Thromben betheiligten Momente vergessen. Hängen wir einen beliebigen, nicht absolut glatten Körper in den venösen Blutstrom eines lebenden Thieres ein, so bedeckt er sich alsbald mit farblosen Blutkörperchen, welche in alle seine Poren eindringen und darauf seine freie Oberfläche überziehen. Aehnliches geschieht, wie wir sehen werden, an jeder rauhen Stelle des Gefässrohrs, jeder freien Fläche schon gebildeter Thromben, und dadurch werden mancherlei morphotische Eigenthümlichkeiten der letzteren bedingt.

§ 177. Die äussere Form der Thromben ist abhängig von den Räumlichkeiten, in welchen die Gerinnung erfolgte. Sehr gewöhnlich sind cylindrische Pfröpfe, welche das ganze Lumen eines kleinen oder mittelgrossen Gefässes erfüllen und gegen den noch offenen Blutstrom hin mit einer conischen Spitze abschliessen (obturirende Thromben). Andere Gerinnsel schliessen das Lumen des Gefässes nicht vollkommen, sondern sitzen der Wand nur einseitig an und zeichnen sich durch eine mehr bandförmige Gestalt und ein zungenförmiges Ende aus (wandständige Thromben). Weitere Modificationen werden dadurch herbeigeführt, dass das bereits ausgeschiedene Gerinnsel überall da, wo es vom Blutstrom bespült wird, zu neuen Fibrinausscheidungen anregt. [1] Schicht lagert sich auf Schicht, und so kann durch f o r t g e s e t z t e G e r i n n u n g 1. ein wandständiges Gerinnsel sehr leicht zum obturirenden werden, 2. die Gerinnung von einem Gefäss auf ein benachbartes übergehen. Im letzteren Falle wird sich das eindringende Gerinnsel zunächst

bei Infectionskrankheiten zu erklären versucht. Jedenfalls steht fest, dass bei der Gerinnung in erster Linie eine Substanz in Betracht kommt, welche von den ruhenden Blutkörperchen oder anderen Zellen ausgeschieden wird, und dass wir uns die Gerinnung nicht mehr in einer simplen Krystallisation des Liquor sanguinis denken dürfen.

1) Wir dürfen hierbei wohl an die fibrinoplastische Substanz resp. das Fibrinferment *Al. Schmidt's* erinnern.

wieder als ein wandständiges verhalten, dann obturirend werden etc. Welchen Umfang, welche Form schliesslich der Thrombus haben wird, ist ganz unberechenbar und nur in wenigen Fällen, z. B. bei der Arterienunterbindung, mit einiger Bestimmtheit vorherzusagen. Hier gilt nämlich der Satz, dass die Gerinnung sowohl in der Richtung nach dem Herzen, als in der Richtung nach der Peripherie nicht weiter als bis zu den nächsten durchgängigen Collateralgefässen reicht. Von der peripherischen Gerinnung ist in der Regel nicht viel die Rede, weil sie wegen der vollständigen Contraction des Gefässes stets sehr dünn und unscheinbar auszufallen pflegt.

§ 178. Wir können jetzt zur Betrachtung der weiteren Schicksale der Thromben schreiten, müssen aber damit anfangen, dass wir einige Unterschiede in der primären Structur derselben hervorheben. Es kommt viel darauf an, wie schnell ein Thrombus entstanden ist, ob durch irgend ein plötzliches Ereigniss, z. B. durch Unterbindung, eine gewisse Portion Blutes plötzlich ausser Cours gesetzt wurde und sofort gerann, oder ob sich der Thrombus mehr allmählich bildete. Im ersteren Falle ist die Mischung der farblosen und rothen Zellen des Thrombus eine so gleichmässige, dass wir auf Durchschnitten die farblosen Zellen in regelmässigen Abständen durch die Masse der rothen Blutkörperchen vertheilt finden. Anders ist es, wo eine Blutgerinnung langsam entstand und langsam grösser und grösser wurde. Ich denke hier z. B. an die Thrombose, welche sich in den Gefässen einer diphtheritisch gewordenen Amputationsfläche entspinnt und von hier aus langsam in die Venen des Theiles fortsetzt, an die Thrombose im linken Herzrohr bei Stenose der Mitralklappe, an Thromben in varicösen Venen, Aneurysmen. In allen diesen Fällen, welche wir bei den Gefässkrankheiten näher kennen lernen werden, macht sich die sogenannte Viscosität der farblosen Blutkörperchen geltend und giebt zum geschichteten Bau des Thrombus Veranlassung. Die farblosen Blutkörperchen sind klebrig, d. h. ihr Protoplasma hat eine Neigung, sich an feste Theile anzuschmiegen, in deren Poren einzudringen. Am liebsten verbindet es sich mit dem Protoplasma anderer farbloser Zellen; schon im langsamer fliessenden Venenblut findet man die farblosen Blutkörperchen nicht selten paarweise zusammen, und nur dem schnellen Strömen des Blutes in den Arterien und der fortwährend wiederholten Ausgiessung in ein System zahlloser engster Röhren ist es zu danken, wenn unter normalen Verhältnissen keine dauernde Verbindung zwischen diesen Gebilden zu Stande kommt.

Angenommen nun, es habe der Thrombus eine gewisse Grösse erreicht, es habe sich unlängst eine frische Schicht geronnenen Blutes darauf abgesetzt, so werden von allen vorüberströmenden Zellen des Blutes zunächst die farblosen wegen ihrer Klebrigkeit am Thrombus haften bleiben und sich in den äussersten Theilen desselben festsetzen, ähnlich wie nach *v. Recklinghausen's* Beobachtungen bei eitrigen Entzündungen, die durch Eindringen eines feinporösen Körpers in das Unterhautzellgewebe hervorgerufen sind, die Eiterkörperchen in diese Körper eindringen und die Ränder derselben dicht infiltriren. Genug, es bildet sich eine Schicht farbloser Blutkörperchen, welche die Oberfläche so lange bedeckt, bis ein neuer Absatz von rother Thrombusmasse erfolgt. Mit anderen Worten, die Blutgerinnung erfolgt schubweise und zwischen je zwei Schüben haben die farblosen Blutkörperchen Zeit, sich in grösserer Menge an der Oberfläche festzusetzen.

Legt man einen Querschnitt durch einen derartigen Thrombus (Fig. 75), so bemerkt man sofort, dass derselbe von einem System transparenter Linien durchzogen

ist, welche mehr oder weniger deutlich eine concentrische Anordnung erkennen lassen. Diese Linien sind der optische Ausdruck querdurchschnittener Schichten von farblosen Blutkörperchen, welche mit etwas breiteren Schichten gewöhnlichen Cruors abwechseln. Wir unterscheiden also in Anbetracht ihrer primären Structur zwei Arten von Thromben: 1. ungeschichtete Thromben, welche durch plötzliche Gerinnung einer abgeschlossenen Blutportion entstanden sind; 2. geschichtete Thromben, welche durch schubweise, langsame und fortgesetzte Gerinnung entstanden sind.

§ 179. Die beiden Hauptrichtungen, in welchen ein Blutgerinnsel sich weiterhin umzuwandeln im Stande ist, werden als Organisation einerseits und Erweichung andererseits bezeichnet.

Die Organisation oder Bindegewebsmetamorphose wurde bisher fast ausschliesslich an den ungeschichteten Thromben grösserer Gefässe studirt. Daher fasst auch die folgende Darstellung zunächst nur diese ins Auge und nimmt von der Organisation geschichteter Thromben, als einem noch völlig unbekannten Process, ausdrücklich Umgang. — Der Thrombus ist am grössten unmittelbar nach der Gerinnung, wo er auch die dunkelrothe Farbe und die gallertartige Beschaffenheit eines frischen Blutgerinnsels hat. Von da ab verkleinert er sich von Tag zu Tag, sinkt schliesslich ganz in sich zusammen und verschwindet in einigen Monaten, ohne eine Spur seines Daseins zurückzulassen. Mit dieser continuirlichen Verkleinerung geht eine Entfärbung und Verdichtung seiner Substanz Hand in Hand; er verliert sein ursprüngliches Dunkelroth, bis er sich kaum noch durch einen Stich ins Röthliche von der Gefässwandung unterscheidet, er wird trockener, derber; während er ursprünglich der Gefässwand locker anlag, tritt er später in die innigste Verbindung mit derselben, kurz er nimmt den Charakter eines Bindegewebspfröpfchens an, welches mehr ein Theil des umgebenden Bindegewebes, sowie der Gefässwand, als ein Theil des Blutes zu sein scheint. Dieser Gang der Veränderungen, wie ihn das blosse Auge feststellt, wird durch das Mikroskop in folgender Weise erläutert:



Fig. 72. Querschnitt durch einen 37 Tage alten, in Alkohol erhärteten Unterbindungsthrombus der Art. cruralis. Mit diluirter Essigsäure und darauf mit wenig Ammoniak behandelt. *a*. Capillaren. *b*. Das Zellennetz der farblosen Blutkörperchen. In der Grundsubstanz die Contouren der rothen Blutkörperchen.

§ 180. Erwähnt wurde schon, dass im frischen ungeschichteten Thrombus die farblosen Blutkörperchen in ziemlich gleichen Zwischenräumen unter die rothen vertheilt sind. Früher galt die Annahme, dass von diesen farblosen Blutkörperchen die

rste Veränderung ausgeht. Gegenwärtig ist auch die Thrombenorganisation eine Aufgabe der Wanderzellen geworden. Man hat bei Thieren Unterbindungsthromben rzeugt und nachträglich durch Zinnoberinjection in das Blut die farblosen Körperchen uit diesem mikroskopisch leicht erkennbaren feinkörnigen Material gefüttert. Es eigte sich nun, dass diejenigen Zellen, von denen am zweiten, dritten Tage nach der erinnung die Organisation des Gerinnsels ausgeht, Zinnober führten, mithin als Einvanderer anzusehen sind. Dieselben schicken in verschiedenen Richtungen Ausläufer us, welche einander berühren und ein zartes protoplasmatisches Netz mit Kernen in en Knotenpuncten bilden (Fig. 72, *b*). Wir könnten die Anordnung schon jetzt einer indesubstanz vergleichen, in welcher die Zellen durch die farblosen Blutkörperchen, ie Grundsubstanz durch die Masse der rothen Blutkörperchen und den Faserstoff epräsentirt ist. Und dies ist in der hat, ich möchte sagen, die Idee, welche er Organisation zu Grunde liegt und emnächst zur Ausführung kommt.

Sehr bald nachdem die erste Anıge vollendet ist, beginnt die Vascularisation des Thrombus.[1] Sie geschieht ach dem Typus der tertiären Gefässildung, d. h. durch Eröffnung capillärer lutwege längs der Fäden des protolasmatischen Netzes. An jedem über cht Tage alten Thrombus kann eine iehr oder minder vollständige Vascurisation, sei es durch Injection, sei es n feinen Durchschnitten, nachgewiesen erden. Die Gefässe sind dünnwandige apillaren mit wechselständigen Keren (Fig. 72, *a*); sie erhalten ihr Blut auptsächlich aus dem noch wegsamen umen des thrombirten Gefässes selbst id geben es eben dahin wieder ab, bis ch anderweitige, aber immer noch ärliche Communicationen mit den Vasa isorum ausbilden. Für das Zustandeommen dieser letzteren ist es nothendig, dass die gefässlose, durch ihre mogene Grenzhaut gegen die Media abgeschlossene Intima durchbrochen werde. ne Aufgabe, welche der Natur offenbar schwerer wird, als wir annehmen möchten 'ig. 73).

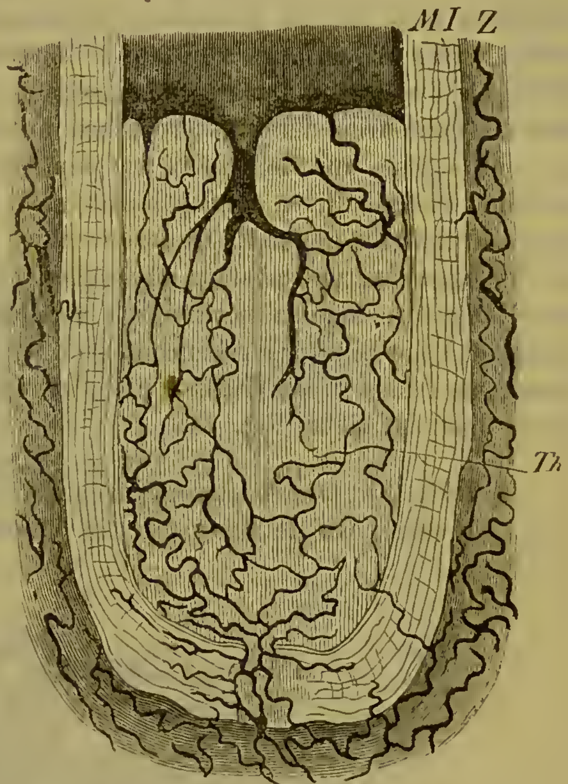


Fig. 73. Längsschnitt des unterbundenen Endes der Art. cruralis eines Hundes, 50 Tage nach der Unterbindung. Injection von *O. Weber*. *Th.* Thrombose. *MI.* Mittlere Gefässhaut. *Z.* Zellgewebshaut.

§ 181. Durch die Vascularisation wird dem Thrombus die Garantie eines dauerıfteren, organartigen Zusammenhanges mit dem Körper gegeben: er tritt von jetzt vollkommen in die Reihe der gefässhaltigen Bindesubstanzen ein. Wie steht es er mit der Grundsubstanz dieses eigenthümlichen Bindegewebes?

1) Siehe *O. Weber*, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, redigirt von *Pitha* d *Billroth*. Bd. I. Lief. 1. pag. 143.

Die rothen Blutkörperchen bilden mit dem Faserstoff zusammen die Hauptmasse des frischen Thrombus. Ihre Veränderungen sind daher auch die Hauptursache der Veränderungen, welche man ohne Mikroskop wahrnehmen kann. Dass die rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff sehr bald entlassen, bewirkt die Entfärbung, dass sich der Faserstoff zusammenzieht und die enthaltene Flüssigkeit auspresst, bedingt die Verkleinerung und Austrocknung des Thrombus. Was übrig bleibt, ist 1. für jedes rothe Blutkörperchen eine entfärbte Protoplasmascholle; 2. der Faserstoff als ein zwar unsichtbarer, aber nichts desto weniger sehr fester Kitt dieser Schollen. Beides zusammengenommen bildet eine schwer zerreissliche, niemals faserige Masse, welche von der ersten Woche an bis etwa zur achten Woche als Grundsubstanz des Thrombus figurirt. Dabei können ihre Bestandtheile noch lange als das erkannt werden, was sie ursprünglich waren. An einem 37 Tage alten Unterbindungsthrombus fand ich die entfärbten Blutkörperchen noch so wohl in ihrer Gestalt erhalten, dass ich anfangs vor lauter Blutkörperchen die Gefässe und Bindegewebszellen nicht erkennen konnte; erst nachdem ich Essigsäure hinzugefügt, verschwammen die Contouren der Blutkörperchen unter gewaltiger Aufblähung des Präparates und das Gefäss- und Zellennetz trat deutlich hervor. Jetzt erst war die Aehnlichkeit mit einer gefässhaltigen Bindesubstanz nicht zu verkennen; auch stehe ich auf Grund dieses Verhaltens gegen Essigsäure weniger an, das Stroma der Blutkörperchen direct in Bindegewebsgrundsubstanz übergehen zu lassen. Aber selbst nach dem Zusatz von Essigsäure können noch durch vorsichtige Neutralisation des Reagens mittelst Ammoniak die Blutkörperchencontouren wieder zum Vorschein gebracht werden, so dass man Beides, das Gefäss- und Zellennetz und die gewesenen Blutkörperchen, neben einander sieht (Fig. 72).

§ 182. Alles, was jetzt noch von histologischen Veränderungen folgt, kann nach § 125 als cavernöse Metamorphose des Thrombus bezeichnet werden. Es ist dasselbe,

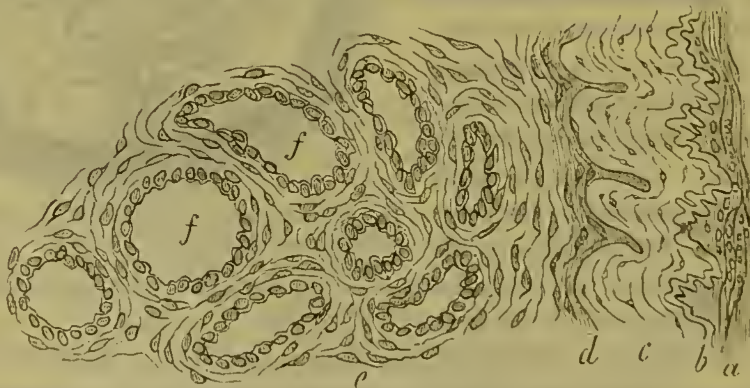


Fig. 74. Vom Querschnitte eines drei Monate alten Arterienthrombus. *a.* Media, nur die innersten Schichten. *b.* Grenzlamelle der Media und Intima. *c.* Intima. *d.* Grenze der Intima gegen den Thrombus. *e.* Thrombus. *f.* Gefässlumina. Deutliches Epithelium. $^1/_{300}$.

was man seiner Zeit auch als sinusartige Degeneration beschrieben hat. Das Lumen der Blutgefässe erweitert sich mehr und mehr, während das ursprüngliche Parenchym verschwindet und durch eine mässige Menge concentrisch um die Gefässe geschichteten farblosen Narbengewebes ersetzt wird. Der cavernöse Zustand ist zu einer gewissen Zeit aufs Schönste ausgeprägt (Fig. 74). Weiterhin werden die Lumina der

Gefässe immer grösser, die Balken immer dünner, bis sie zuletzt gänzlich verschwinden und damit der Thrombus zu existiren aufhört.

§ 183. Die Erweichung der Thromben bildet zu der Organisation derselben einen ähnlichen Gegensatz wie die Vereiterung zur Organisation der entzündlichen Neubildung. Dies gilt namentlich hinsichtlich der klinischen Bedeutung und der makroskopischen Eigenthümlichkeiten des Vorganges. Anlangend die letzteren, so spielt eine Entfärbung des ursprünglich dunkelrothen Thrombus auch hier eine hervorragende Rolle. Dieselbe beginnt regelmässig im Centrum des Thrombus und schreitet von hier nach der Peripherie fort; mit ihr Hand in Hand geht eine gewisse Verdichtung, welche aber nicht wie bei der Organisation eine andauernde, sondern nur eine vorübergehende Erscheinung ist und sofort in das Gegentheil, Erweichung und Verflüssigung der Thrombusmasse, umschlägt, so dass wir zu einer gewissen Zeit im Innern des Thrombus eine gelbe, citerähnliche Flüssigkeit, an der Peripherie eine noch ziemlich derbe, fleischroth gefärbte, der Gefässwand innig adhärirende

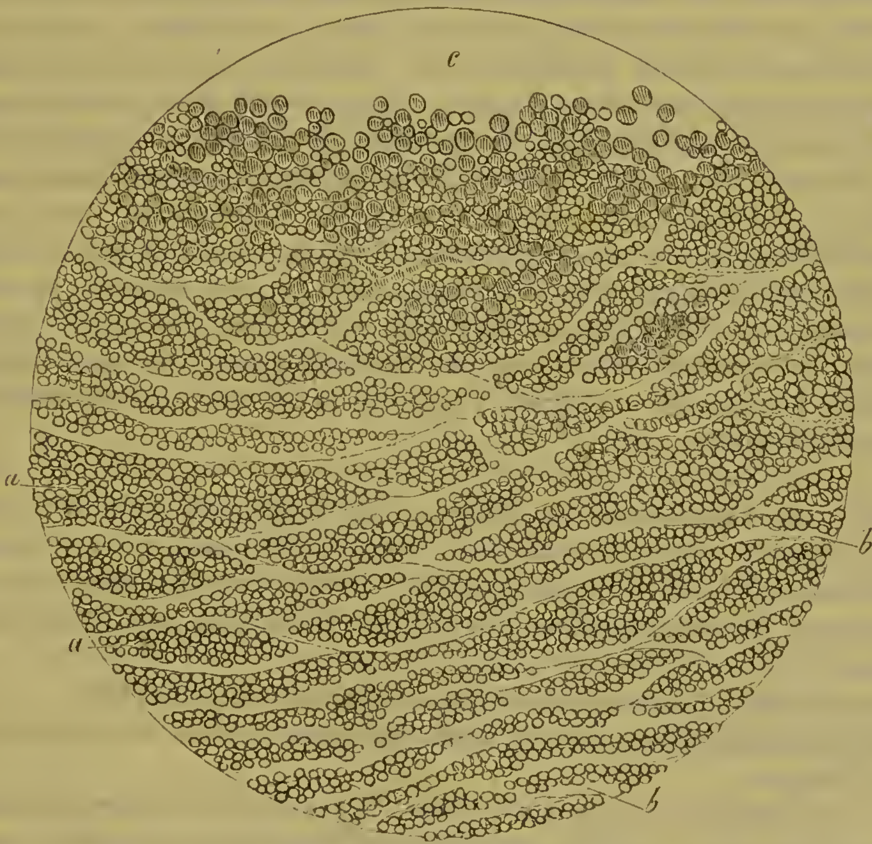


Fig. 75. Vom Querschnitt eines erweichenden Thrombus. *a.* Cruorschichten. *b.* Farblose, aus fest verbundenen weissen Blutkörperchen bestehende Schichten. *c.* Die Erweichungshöhle. 1/300.

Schicht finden. Der Umstand, dass die Erweichung hauptsächlich an Thromben von exquisit geschichtetem Bau vorkommt, modificirt das anatomische Bild in mehrfacher Art. Die Schichten der farblosen Blutkörperchen zeigen sich bald als sehr geneigt, an dem Erweichungsprocesse Antheil zu nehmen, bald sind sie es, die dem Zerfall am längsten widerstehen. Im ersteren Falle löst sich frühzeitig die Verbindung der

farblosen Zellen. Noch ehe die rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff gänzlich abgegeben haben, zerbröckelt der Thrombus zu einem röthlichgrauen Brei, der bald mehr glatt, weinhefenartig, bald mehr vom Ansehen gehackten Fleisches ist.

Wenn umgekehrt die farblosen Blutkörperchen länger widerstehen, als die farbigen, so resultirt anfänglich eine käseartige Consistenz und Farbe, später ein mehr schwammiges oder fächeriges Gefüge des ganzen in der Erweichung begriffenen Thrombus.

§ 184. Ich habe mich bemüht, auch das histologische Detail der Thrombenerweichung festzustellen. Die in Fig. 75 gegebene Abbildung ist vom Querschnitt eines geschichteten, innerlich erweichten Thrombus. Der obere Rand des Bildes zeigt die Grenze des noch nicht erweichten äusseren Theiles und der bereits erweichten Mitte. Unterhalb sieht man die fast regelmässige Abwechselung farbloser Sepimente und eingelagerter Cruorschichten. An der Erweichungsgrenze lösen sich einerseits die farblosen Streifen in Reihen von einzelnen farblosen Blutkörperchen auf, andererseits lockern sich die compacten Massen der rothen Blutkörperchen und mischen sich der Erweichungsflüssigkeit bei. Schon vorher haben auch sie ihren Farbstoff verloren und sind trübe geworden, so dass sie sich von den ursprünglich farblosen Zellen kaum unterscheiden lassen; jetzt löst sich auch ihr Stroma auf und ertheilt der Erweichungsflüssigkeit eine schleimige, oft fadenziehende Consistenz. Auch die farblosen Zellen zerfallen in kleine Körnchen. Die Erweichungsflüssigkeit enthält daher in der Regel nur körnigen Detritus und Fetttröpfchen; diese verleihen ihr das gelblich-graue, puriforme Aussehen; wirkliche Eiterkörperchen (wenn wir auch die farblosen Blutkörperchen so nennen wollen) kommen darin nur sparsam vor und von irgend einer Neubildung zelliger Elemente ist nicht die Rede, so dass die Bezeichnung der Thrombenerweichung als Vereiterung zwar die makroskopischen Erscheinungen bis zu einem gewissen Puncte charakterisirt, aber keineswegs das Wesen der Sache trifft.

§ 185. Die Erweichung der Thromben ist in mehr als einer Beziehung ein gefährlicher Process. In erster Linie aber droht die Möglichkeit, dass überall da, wo der Thrombus den freien Blutstrom berührt, Theile desselben abgelöst und fortgeführt werden. Ist dies geschehen, so treiben die Bröckel mit dem Blutstrom weiter und gelangen

a) aus den Hohladerwurzeln durch das rechte Herz in die Lungen;

b) aus den Lungenvenenwurzeln durch das linke Herz in die verschiedensten Organe des Körpers;

c) aus den Pfortaderwurzeln in die Leber. Wie weit sie bei dieser Einwanderung in die Ramificationen des von ihnen betretenen Gefässgebietes vordringen, hängt von dem Umfange jedes einzelnen Bruchstückes ab. Es liegt auf der Hand, dass nur solche Bruchstücke überall frei passiren können, welche nicht grösser sind als die Blutkörperchen. Alles, was diese Grösse überschreitet, bleibt irgendwo hängen und verstopft das Gefäss, dessen Lumen es nicht mehr passiren kann (E m b o l i e).

Mancherlei lässt sich über die Lieblingswege der einwandernden Pfröpfe (Emboli) sagen: Lungenembolien gehen vorzugsweise gern in jenen langen, geradlinig verlaufenden Aesten der Pulmonalarterie, welche an der Innenseite der unteren und mittleren Lungenlappen zu den Rändern und den anstossenden Partien der äusseren

Oberfläche verlaufen. Im Aortensysteme pflegen grössere Emboli mit Vorliebe die Arteria poplitea und die Arteria fossae Sylvii aufzusuchen. Es ist wahrscheinlich, dass die geringere Biegung des Weges, welchen der Embolus in den genannten Fällen zu machen hat, auf seinen Gang bestimmend wirkt. Oft scheint es vorzukommen, dass ein Embolus auf der gabeligen Theilungsstelle einer Arterie, dem Sporn, zu reiten kommt und dann wie eine Eisscholle am Eisbrecher in kleinere Bröckel zerschellt. Diese vertheilen sich auf eine grössere Anzahl abgehender Aeste. Multiple Embolien an einer bestimmten Region eines Organes bei vollkommener Immunität der übrigen, z. B. einer einzelnen Malpighi'schen Pyramide der Niere, eines einzigen Lungenlobus, finden so ihre Erklärung. Durch *O. Weber's* Versuche ist festgestellt, dass kleinere Emboli das Capillarsystem der Lunge passiren können, um in den engeren Capillargefässen der Niere stecken zu bleiben. Endlich ist festzuhalten, dass wir den Sitz der Embolien nur an den durch sie veranlassten Heerderkrankungen wahrzunehmen pflegen, und dass sich dergleichen Heerderkrankungen, sofern sie wenigstens durch die Verstopfung als solche bedingt werden, nur da entwickeln können, wo eine Ausgleichung der Circulationshemmung durch collaterale Fluxion nicht möglich ist. [1] Dies ist z. B. bei der Arteria poplitea der Fall, in welcher das ganze für die Unterschenkel bestimmte Blut vereinigt ist. Dergleichen »Endarterien« (*Cohnheim*) finden sich im Ganzen selten. Die Arterien der Lunge, der Niere und der Milz sind an jedem Puncte ihres Geästes Endarterien. Die genannten Organe sind daher besonders der Sitz embolischer Processe.

§ 186. Was nun diese embolischen Processe selbst betrifft, so genüge einstweilen die Bemerkung, dass Blutlosigkeit zwar die erste und directe Folge jeder Gefässverstopfung (Blutvorenthaltung, Ischämie) ist, dass die Blutlosigkeit aber auch einer übermässigen Blutfüllung Platz machen kann. Das verschlossene Gefässgebiet erweist sich in diesem Falle als ein blinder Anhang, ein Recessus des Circulationsapparates, welcher von der Vene her mit Blut gefüllt wird, aber keinen ausreichenden Abfluss hat, so dass in ihm allmählich ein höherer Druck herrscht, als in anderen Capillaren. Diese secundäre Blutfüllung, verbunden mit einer durch die Circulationsstörung selbst erzeugten Brüchigkeit der Gefässwände kann bis zur Gefässzerreissung, zum hämorrhagischen Infarcte gehen, aber das Blut stagnirt, der Blutwechsel sinkt auf Null, die Ernährung hört auf. Alle embolischen Processe haben daher im Wesentlichen den Charakter der Ernährungsstörungen, nicht wenige den der Necrose selbst. (Vergl. die metastatischen Abscesse der Lunge, der Leber, der Nieren, die embolischen Necrosen der Knochen, die gelbe Erweichung des Gehirnes u. s. w.)

2. Dyscrasische Zustände.

§ 187. Von den mannigfaltigen Dyscrasien des Blutes unterliegen nur wenige der anatomischen Betrachtung, nämlich nur diejenigen, welche auf Anomalien der sichtbaren, in der farblosen Blutflüssigkeit aufgeschwemmten Theile beruhen. Bekanntlich unterscheiden wir in dieser Beziehung 1. die rothen Blutkörperchen,

1) Vergl. hierzu *Cohnheim*, embolische Processe. Berlin 1872 (Hirschwald).

runde Scheiben mit beiderseitiger centraler Depression, etwa viermal so breit als dick, ohne Kern, ohne Membran (?), aus einem farblosen Protoplasma (Stroma) und einer rothgelben, flüssigen Substanz (Hämatokrystallin) zusammengesetzt[1]; 2. die farblosen oder weissen Blutkörperchen, welche im Blute gesunder Menschen so sparsam gefunden werden, dass auf 450 rothe nur ein farbloses Blutkörperchen kommt. Diese Zellen sind membranlos, haben ein feingranulirtes Protoplasma und deutliche Kerngebilde. Entweder sieht man einen einfachen, runden, relativ grossen Kern oder 2—5 kleinere, glatte und glänzende Kerne. Ihre Form ist inconstant, da sie in ausgezeichneter Weise die Fähigkeit zu spontaner Bewegung besitzen; im todten Blute sind sie kugelig. Es sind also Zellen, welche den Zellen des Keimgewebes und des Eiters durchaus ähnlich und von ihnen durch anatomische Merkmale kaum zu unterscheiden sind; 3. die von *Zimmermann* entdeckten Elementarbläschen, farblose, ganz schwach contourirte, kreisrunde Gebilde, welche wegen ihrer Kleinheit und Blässe nur mit sehr starken Vergrösserungen gesehen werden können, gelegentlich aber in enormer Menge auftreten.[2]

1. *Chlorosis.*

§ 188. Eine numerische Abnahme sämmtlicher oben genannter Gebilde ist das wesentliche Kennzeichen der chlorotischen Blutmischung. Diese Abnahme betrifft alle Formbestandtheile gleichmässig, so dass die Verhältnisszahl der farblosen zu den farbigen Blutkörpern keine Aenderung erfährt.

Das Blut als Ganzes erscheint dünnflüssiger und heller, wenn man will, wässriger als normal, es hinterlässt bei der Verdunstung einen ungleich geringeren Procentsatz festen Rückstandes; dies Alles aber nicht, weil das Blut mehr Wasser, sondern weil es weniger Zellen enthält. Wo die Farbe des Blutes für die Farbe eines Organes tonangebend ist, z. B. an Schleimhäuten (Conjunctiva), in gewissen Regionen der äusseren Haut, da macht sich eine Blässe geltend, welche der ganzen Krankheit den Namen der Bleichsucht eingetragen hat.

Hinsichtlich der Aetiologie der Chlorosis besteht noch einiges Dunkel. Soviel ist gewiss, dass die chlorotische Blutmischung nicht auf einem vorschnellen Zugrundegehen, nicht auf einer Atrophie der Blutkörperchen beruht, sondern auf einer mangelhaften und ungenügenden Ergänzung der ausgelebten und ausscheidenden Zellen durch junge, lebenskräftige Elemente. Ob wir aber im Weiteren eine functionelle Störung der blutzellenbereitenden Organe, der Milz und der Lymphdrüsen, ob wir eine Störung der entfernteren Factoren der Blutbildung, z. B. der Chylification, anklagen sollen, wissen wir nicht. Besondere Beachtung verdient die Ansicht *Virchow's*, wonach die Aplasie des Blutes häufiger mit einer gewissen Aplasie des ganzen Circulationsapparates, namentlich des Herzens und der arteriellen Gefässe zusammenfällt (s. unten), so dass die Chlorosis als eine angeborene und nicht in dem Maasse als eine erworbene Krankheit anzusehen wäre, wie es gewöhnlich geschieht.

---

1) Neben den scheibenförmigen, rothen Blutkörperchen sieht man immer auch eine gewisse Anzahl kugelig gewordener. Diese zeichnen sich durch ihre scheinbare Kleinheit und ihr dunkleres, bis braunrothes Colorit aus, Eigenschaften, welche sich daraus erklären, dass dieselbe Masse, welche vordem in eine flache Scheibe ausgebreitet war, in eine Kugel zusammengezogen ist.

2) Vielleicht identisch mit den *Lostorfer*'schen Syphiliskörperchen.

2. *Leukämie.*

§ 189. Die leukämische Dyscrasie besteht in einer Alteration des numerischen Verhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen. Wir haben oben die mittlere Verhältnisszahl von weiss zu roth auf 1 : 450 angegeben. Eine mässige Vermehrung der farblosen Zellen liegt innerhalb der Gesundheitsbreite und kann unter Anderem nach jeder grösseren Mahlzeit constatirt werden. Wächst aber die Anzahl der weissen Blutkörperchen gegenüber den rothen so sehr, dass z. B. auf 10 rothe ein farbloses kommt, ja, dass schliesslich rothe und farblose Blutkörperchen zu gleichen Theilen im Blute aufgeschwemmt sind, so wird dieser Zustand schon dem blossen Auge als eine Entfärbung des Blutes ins Weissliche, Himbeerfarbene bemerklich, und wir haben ein Recht, von »weissem Blut«, von Leukämie zu reden. Dieser höchst interessante Krankheitszustand wurde zuerst im Jahre 1845 gleichzeitig von *Virchow* und *Bennett* beschrieben; dem deutschen Pathologen gebührt aber das Verdienst, ihn sofort in seiner wesentlichen Bedeutung erkannt und erläutert zu haben. Nach *Virchow* haben wir es hier in erster Linie mit einer gesteigerten Zufuhr farbloser Zellen zum Blute zu thun, einer Zufuhr, für welche pathologische Zustände derselben Organe verantwortlich sind, von denen aus auch unter normalen Verhältnissen die farblosen Zellen in das Blut eingeführt werden. Ob neben der vermehrten Zufuhr nicht auch ein längeres Bestehen des farblosen Zustandes, eine Nicht-Umwandlung der farblosen Körperchen in farbige eine bedeutende Rolle spielt, bleibt dahingestellt, bis wir von der Entstehung und dem Untergang der farbigen Blutkörperchen überhaupt etwas Genaueres wissen werden. Einstweilen werden wir uns darauf beschränken, gewisse Veränderungen der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes als die näheren Ursachen der Leukämie zu betrachten (Siehe daselbst).

§ 190. Die Milz ist von jeher als ein wichtiges Organ für die Wiedererneuerung des Blutes angesehen worden; in unseren Tagen hat man sie bald als das Grab der rothen Blutkörperchen, bald als die Geburtsstätte der farblosen bezeichnet; *Kölliker* hat ihr wohl mit Recht beide Functionen zugeschrieben. Unzweifelhaft ist der reichliche Gehalt des Milzvenenblutes an farblosen Zellen, welcher den Gehalt des arteriellen Blutes um das 5—10fache übertrifft. Dass die Lymphdrüsen, namentlich die Mesenterialdrüsen, eine Quelle farbloser Blutkörperchen sind, ist ebensowenig zweifelhaft. Vergleichen wir nämlich die Lymphe des Ductus thoracicus mit derjenigen der peripherischen Lymphgefässe vor ihrem Durchgang durch die Drüsen, so finden wir, dass sie eine ungleich grössere Quantität von Lymphkörperchen enthält. Der Zufluss farbloser Zellen von Seiten der Milz und der Lymphdrüsen ist aber nicht zu allen Zeiten gleich stark. Am stärksten ist er einige Zeit nach eingenommener Mahlzeit. Diese Verstärkung fällt zusammen mit jener vorübergehenden Hyperämie des ganzen Digestionstractus, welche durch die Nahrungsaufnahme hervorgerufen wird, und welche sich insbesondere an der Milz als eine deutliche Anschwellung des Organes kund giebt. Haben wir Gelegenheit, eine Milz in dieser Zeit zu untersuchen, so finden wir, abgesehen von bedeutender Hyperämie der Pulpa, die Malpighi'schen Körperchen deutlich geschwellt. Auch die Mesenterialdrüsen sind ungewöhnlich gross und blutreich. Es ist also wahrscheinlich, dass die gesteigerte Blutzufuhr eine schnellere Neubildung von farblosen Blutkörperchen in den Malpighischen Körperchen der Milz und in den Mesenterialdrüsen zur Folge hat. Die neu-

gebildeten Zellen mischen sich dem Lymph-, resp. Blutstrom bei, es kommt zu einer vorübergehenden Leucocytose; sobald aber die digestive Hyperämie des Unterleibes wieder nachlässt, kehren einerseits die lymphatischen Organe, andererseits die Blutmischung zu den gewöhnlichen Verhältnissen zurück.

§ 191. Die Leukämie ist regelmässig mit einer Anschwellung der lymphatischen Organe vergesellschaftet. In erster Linie steht hier die Milz. Weit über die Hälfte aller Leukämien sind rein lienal; seltener sind neben der Milz auch die Lymphdrüsen, am seltensten die Lymphdrüsen allein erkrankt.

Im Grossen und Ganzen bieten uns diese Organe eine »hyperplastische Vergrösserung« dar, welche allerdings colossale Dimensionen annehmen kann. Mit diesen hyperplastischen Zuständen der blutbereitenden Organe ist aber die pathologische Anatomie der Leukämie noch nicht erschöpft.

Von Jahr zu Jahr mehren sich die Befunde leukämischer Veränderungen an den verschiedensten Organen des Körpers. Am längsten bekannt sind die leukämischen Tumoren der Leber und der Niere, welche wir bei den betreffenden Capiteln des speciellen Theils betrachten werden. Dazu kommen aber gewisse umschriebene markige Infiltrate in subserösen und intermuskulärem Bindegewebe, im Gewebe der Retina und anderen Orten. Dass es sich bei diesen Tumoren um Neubildung lymphatischen Drüsengewebes handele, mithin um eine einfache Heterotopie desselben Processes, welcher in Milz und Lymphdrüsen besteht, ist meiner Meinung nach unrichtig. Was wir sehen, ist eine an Blutung grenzende und factisch bis zur Blutung gehende Auswanderung von Blutkörperchen in das lockere Bindegewebe, welches die Gefässe umgiebt. Zu deutlich erinnern die makroskopischen Formen der Neubildung, z. B. an der Niere, an die typischen Formen, welche Blutheerde daselbst anzunehmen pflegen, zu häufig kommen neben der sogenannten Neubildung wirkliche Blutungen (Retina) vor, zu wenig erwiesen ist die Uebereinstimmung des Baues der leukämischen Neubildung mit dem Bau der Lymphdrüsen, als dass nicht die obige Hypothese ihren Reiz verlieren sollte. Andererseits liegt es sehr nahe, die bekanntlich so ausgesprochene, gefährliche Disposition zu Blutungen aus Darm und Nase, welche wir bei der Leukämie finden, mit analogen Vorgängen im Parenchym der Organe zusammenzustellen. Die grössere Reibung, welche das leukämische Blut in Folge seines vorwiegenden Gehaltes an klebrigen farblosen Zellen mit den Gefässwandungen haben muss, könnte sehr wohl als nähere Ursache dieser Blutungen angesehen werden. Wenn man an das *Cohnheim*'sche Experiment denkt (Fig. 31), so kann man sich leicht vorstellen, wie jene Vermehrung der farblosen Blutkörperchen namentlich an etwa gereizten Stellen bald eine besonders dichte Austapezirung des Gefässlumens mit diesen Elementen, bald eine völlige Obturation zur Folge haben könnte, wie in dem einen Falle eine verlangsamte Strömung mit desto reichlicherer Auswanderung, im anderen eine collaterale Fluxion mit nachfolgender Blutung die Folge sein und wie gerade die graduelle Variabilität des anatomischen Processes überall sehr gut mit der graduellen Variabilität der Ursache übereinstimmen würde. [1]

---

1) *Ollivier* und *Ranvier* (Comptes rendus 1866 t. III, 4e série pag. 246), (Archives générales 1869) sind zu gleichen Anschauungen über die Entstehung der leukämischen Neubildungen gekommen. Ich selbst habe neuerdings (Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft, Würzburg 1875) keilförmige leukämische Herde der Lunge beschrieben, welche sichtlich durch Emigration entstanden waren.

3. *Melanämie.*

§ 192. In der melanämischen Dyscrasie kommen unter den gewöhnlichen aufgeschwemmten Bestandtheilen des Blutes Pigmentkörper vor, welche sich bei exquisiteren Fällen in jedem dem Herzblut entnommenen Präparat nachweisen lassen. Es sind Schollen von höchst unregelmässigen, nicht näher zu beschreibenden Gestalten aus gelben, braunen, vorzugsweise aber schwarzen Körnchen zusammengesetzt; die meisten von ihnen sind nur klein, kleiner wenigstens als rothe Blutkörperchen, andere sind grösser, einzelne überschreiten den Umfang der rothen Blutkörperchen um ein Namhaftes.

Hie und da lässt sich an den schwarzen Klümpchen eine durchsichtige, farblose Hülle unterscheiden, welche die Unebenheiten der Oberfläche ausgleicht. Farblose Blutkörperchen haben von ihrer bekannten Fähigkeit, kleine feste Körper in sich aufzunehmen, Gebrauch gemacht und sich demgemäss mit dem feinen Pigment beladen.

§ 193. Ich habe mich im allgemeinen Theil (§ 55 ff.) ausführlich über die Bildung pathologischer Pigmente verbreitet. Das dort Gesagte findet seine Anwendung auch auf die melanämischen Pigmentschollen. Sie entstehen aus Blutfarbstoff, sind metamorphosirtes, condensirtes und in Form von Körnchen ausgeschiedenes Hämatin. Auch die Bedingungen und der Ort der Entstehung können mit einer gewissen Bestimmtheit angegeben werden. Das melanämische Pigment bildet sich unter dem Einfluss der Wechselfieberkachexie und zwar vornehmlich in der Milz des Kranken.

Die pathologische Anatomie des Wechselfiebers beginnt mit einer activen Hyperämie der Leber und der Milz. Die Intumescenz, welche sich infolge dessen an beiden Organen entwickelt, kann eine sehr hochgradige werden. Dessenungeachtet kommt es erst bei längerem Bestande der Hyperämie zu bleibenden Desorganisationen. Als solche werden wir unter den Leberkrankheiten eine diffuse, interstitielle Bindegewebshyperplasie, die Induration der Leber, kennen lernen. An der Milz wird bald eine Art von Erweichung des ganzen Parenchyms, bald ebenfalls ein indurativer, mit Verdickung der Kapsel und des Balkenwerkes einhergehender Zustand beobachtet. Dazu gesellt sich in besonders schweren Fällen, wie sie in Deutschland, Dank der verbreiteten Anwenwendung der Chinarinde, nur noch sporadisch vorkommen, eine Pigmentbildung sowohl in der Leber als in der Milz.

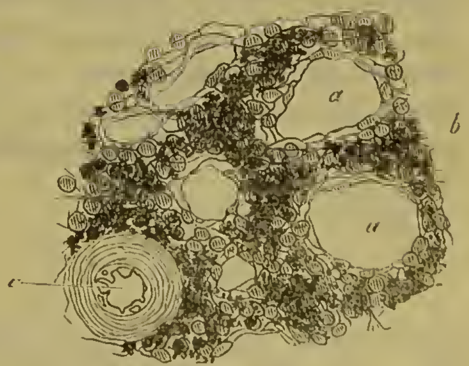


Fig. 76. Die melanämische Milz. Querschnitt von der Mitte des Organes. *a.* Die cavernösen Milzvenen. *b.* Die intervasculären Stränge mit dem Pigment. *c.* Ein Ast der Milzarterie. $^1/_{300}$.

Wir dürfen dieselbe direct von der erwähnten hochgradigen und andauernden Blutanhäufung in beiden Organen ableiten. Das Pigment erscheint in der Leber neben den Gefässen; zahlreiche, aber kleine Blutergiessungen in die Capsula Glissonii und in das Leberparenchym geben hier den ersten Anstoss zur Pigmentbildung. Bei der Milz, deren eigenthümliche Structur die Möglichkeit einer Extravasation ausschliesst, da das Blut immer nur wieder in einen Blutraum extravasiren könnte, tritt die Pigmentirung in den intervasculären Strängen der Pulpa, also in denjenigen Regionen des Organismus auf, wo das Blut am langsamsten

strömt. Hier wird ab und zu schon unter normalen Verhältnissen die Bildung von blutkörperchenhaltenden und Pigmentzellen beobachtet. Bei der Pigmentmilz liegen in den intervasculären Strängen (Fig. 76 *b*) die schwarzen scholligen Massen so dicht, dass schon für das blosse Auge die Milz eine schiefrige bis schwarze Farbe erhält (die milza nera der italienischen Wechselfieberdistricte).

Von hier gelangen die Pigmentschollen in das Blut. Wir wissen, dass ein blutdichter Abschluss der intervasculären Stränge gegen die cavernösen Milzvenen (Fig. 76 *a*) nicht stattfindet; wir betrachten jene wie ein feinporöses, zwischen die arteriellen Uebergangsgefässe und die Venenanfänge eingeschaltetes Filter, welches bei der Milz dasselbe ist, was Capillargefässe und Parenchym bei anderen Organen. Bei dieser Filtration des Milzblutes werden die Pigmentschollen von der Stätte ihrer Bildung losgerissen und treten in das Blut über, wo ihre Anwesenheit die melanämische Dyscrasie verursacht. So weit das Blut geht, so weit gehen auch die schwarzen Bröckel. Sie werden in allen Organen des Körpers gefunden, am meisten aber in denjenigen, welche sich durch die Engigkeit ihrer Capillaren auszeichnen, z. B. im Gehirn. Hier können nicht alle Pigmentschollen frei passiren. Die grösseren unter ihnen bleiben stecken. Es kommt zu Gefässzerreissungen hinter den verstopften Stellen, zu Blutung, Entzündung und Erweichung, kurz zu einem Ensemble anatomischer Veränderung, welche von den schwersten klinischen Erscheinungen begleitet ist. Auch die Wundernetze der Niere sind dem freien Durchwandern der Pigmentschollen nicht günstig, wenigstens finden wir nächst dem Gehirn am häufigsten in diesem Organe eine melanämische Pigmentirung, schwarze Pünctchen und Strichelchen in der Corticalsubstanz, welche der Lage nach den Malpighi'schen Körperchen und den Vasa afferentia entsprechen.

Neuerdings hat *Arnstein* (*Virchow's* Archiv LXI) auf die Ablagerung grösserer Mengen von schwarzem Pigment in den Knochen aufmerksam gemacht. Derselbe Autor hat auch den Versuch gemacht, die oben vorgetragene Ansicht von der primären Entstehung des Pigmentes in der Milz umzustossen zu Gunsten der Annahme, dass sich die Pigmentkörnchen während eines Fieberanfalles direct aus den Blutkörperchen bildeten und dann in ähnlicher Weise von den farblosen Blutkörperchen aufgenommen und in den verschiedenen Organen abgelagert würden, wie das eingespritzte Zinnober bei Versuchsthieren. In der That sind es dieselben Organe hier wie dort, welche das suspendirte Pigment in sich aufspeichern, und erhält dadurch die *Arnstein*sche Annahme einige Wahrscheinlichkeit.

II. Anomalien des Circulationsapparates.

1. Krankheiten der Arterien und Venen.

§ 194. Der pathologischen Histologie des Gefässsystems lasse ich eine kurze Betrachtung der normalen Texturverhältnisse vorangehen, vorzüglich deshalb, weil die geläufigen Darstellungen dieses Gegenstandes einige unerledigte Streitpuncte enthalten, über welche ich mich wegen ihrer hervorragenden Bedeutung für krankhafte Veränderungen zuvor aussprechen möchte.

Wie von vornherein zu erwarten steht, sind alle Gefässe des Körpers nach einem übereinstimmenden Plane gebaut, und dieser lässt sich am besten genetisch entwickeln. Es sei *a—b* (Fig. 77) eine Capillargefässschlinge, α — β die Grenze eines im Wachsthum begriffenen Organes. Das Blut strömt unter einem gewissen Druck, mit einer gewissen Geschwindigkeit und unter einer gewissen Spannung der Gefässwand von *a* nach *b*. Wir wollen diesem Druck, dieser Geschwindigkeit und dieser Spannung jeder den Werth 1 beilegen. Rückt durch das fernere Wachsthum des Organes die Grenze desselben von α—β nach γ—δ, so genügt die Capillarschlinge *a—b* nicht mehr zur Ernährung des vergrösserten Gefässterritoriums. Es entsteht eine neue Capillarschlinge *c—d*. Diese wächst wie jedes Gefäss des Organismus aus einem bereits bestehenden Gefäss hervor.

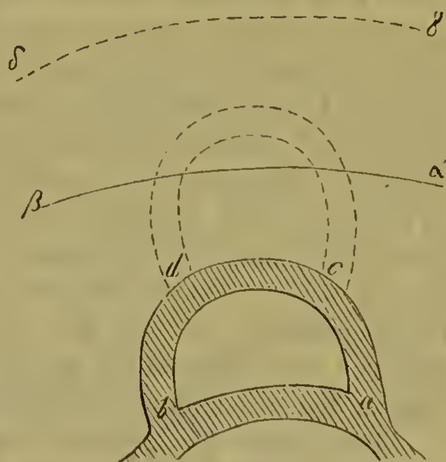


Fig. 77.

Es sei, was sehr wohl möglich ist, mit seinen beiden Schenkeln in die Capillarschlinge *a—b* ganz in derselben Weise eingepflanzt, wie die Capillarschlinge *a—b* in ihr eigenes Muttergefäss. Mit der Vergrösserung der Blutbahn geht eine Vermehrung des Blutes Hand in Hand, so dass das Blut in *c—d* sofort mit derselben Geschwindigkeit, demselben Druck und derselben Spannung der Wand strömt, wie früher in *a—b*. Für *a—b* aber haben sich diese Werthe geändert. Fassen wir den Querschnitt *a* ins Auge, so strömt jetzt durch diesen nicht bloss dasjenige Blut, welches die Capillarschlinge *a—b* mit der Spannung, dem Druck und der Geschwindigkeit 1 füllt, sondern auch dasjenige, welches die Capillarschlinge *c—d*

füllt. Es wird also, vorausgesetzt, dass *c—d* ebenso lang und so weit ist als *a—b*, bei *a* der Druck, die Geschwindigkeit und die Spannung 2 herrschen. Denken wir uns diese Betrachtung weiter geführt, lassen wir mit dem weiteren Wachsthum des Organes immer neue und neue Capillargefässe aus den alten hervorgehen, so werden in ganz entsprechender Weise auch der Druck, die Geschwindigkeit und Spannung in den zu- und abführenden Gefässen zunehmen, es werden an die Widerstandsfähigkeit der Querschnitte *a* und *b* immer grössere Anforderungen gestellt. Wir können erwarten, dass in Folge hiervon die Gefässwand dünner, das Lumen weiter werden möchte. Das Lumen wird auch in der That weiter, die Wandung wird aber nicht dünner, sondern hier greift ein eigenthümliches, das Wachsthum des gesammten Gefässsystems beherrschendes Gesetz ein, vermöge dessen den erhöhten Ansprüchen an Widerstandsfähigkeit des Gefässquerschnittes durch eine Verdickung der Wand entsprochen wird (Hypertrophie und Dilatation). Die Gefässwand wird dicker, der eine Schenkel unserer Capillarschlinge wird zur zuführenden Arterie, der andere zur abführenden Vene. [1]

§ 195. Den histologischen Process, durch welchen ein Capillargefäss zu einer kleinen Arterie oder Vene wird, hat noch Niemand gesehen. Wir müssen hier wie so oft aus dem Anblick dessen, was im Werden oder was geworden ist, unsere Schlüsse ziehen. Die Wandung eines Capillargefässes besteht aus einer homogenen, glashellen, von Strecke zu Strecke mit Kernen besetzten Membran. Durch Behandlung mit salpetersaurem Silberoxyd lässt sich nachweisen, dass die Membran aus harmonisch an einander gefügten Platten zusammengesetzt ist, in deren ungefähren Mittelpuncten je ein Kern mit etwas weichem Protoplasma angefügt ist. Die Platte selbst kann als eine dünne Schicht erhärteten Protoplasmas angesehen werden. Die Capillarmembran steht in ununterbrochenem Zusammenhange mit einer etwas dickeren Glashaut, welche an allen Arterien und Venen, selbst an der Aorta noch an der Grenze zwischen der inneren und mittleren Gefässhaut gefunden wird und auf Querschnitten ausser ihrem stärkeren Glanz sofort an einer regelmässig welligen Doppelcontour zu erkennen ist, da sie wegen ihrer geringeren Elasticität die Lumenveränderungen des Gefässes nicht durch Verdickung und Verdünnung, sondern durch Faltung und Entfaltung mitmacht. (S. Fig. 74. *b*.) An der inneren Oberfläche dieser Haut entsteht die Intima und das Gefässepithelium, an der äusseren die Muscularis und Aventitia. Das Baumaterial wird von den Capillarzellen geliefert, welche sich durch Theilung vermehren, wie man an den sogenannten Uebergangsgefässen leicht wahrnehmen kann.

Die Intima der grösseren Arterien und Venen zeigt uns sowohl auf dem Querschnitt als auf dem Längsschnitt dasselbe Bild, die *Henle*'schen gestreiften Lamellen, welche sich bei fünfhundertfacher Vergrösserung (Fig. 78) als feingestreifte, wellig gebogene Lagen von Bindegewebsgrundsubstanz darstellen, in deren Zwischenräumen linsenförmige plattgedrückte Zellen Platz finden. Da, wo diese Zellen liegen, sind

1) Streng genommen passt unser Schema nur für diejenigen Gefässeinrichtungen, bei welchen ein Capillarbezirk nur ein zuführendes und ein abführendes Gefäss besitzt, für Wundernetze. Wenn dasselbe auf alle Gefässeinrichtungen des Körpers passen soll, so muss noch hinzugefügt werden, dass durch Anastomosen unter den benachbarten Capillargebieten die Bildung grösserer und endlich ganz grosser Gefässbezirke ermöglicht wird, indem etwa die Arterie des einen Stromgebietes Blut für beide zuführt, die Vene das Blut aus beiden Stromgebieten zum Herzen zurückführt. Dergleichen Modificationen können natürlich den Hauptinhalt unserer Betrachtung nicht alteriren.

die einander zugewendeten Oberflächen der Grundsubstanz von homogener, stark glänzender Beschaffenheit und in der Art doppelt contourirt, dass dadurch der Anschein einer eigenen Zelloneinhüllung entstehen kann. Diese Auffassung gewinnt noch mehr Wahrscheinlichkeit, wenn man auf dem Flächenschnitto (Fig. 79) sieht, wie sehr die genannte Eigenthümlichkeit der Grundsubstanz wirklich mit der Einlagerung zusammenhängt. Die Zellenlücken mit ihrer Auskleidung erscheinen hier als sternförmig verästolte, unter einander anastomosirende Gebilde. Das ganze Verhältniss erinnert sehr an die Einkapselung der Knorpelzellen. Doch fragt es sich, ob die sternförmigen Kapsoln der Intima geschlossene Behälter sind: jedenfalls finden sich bei den Neubildungen, welche von der Intima ausgehen, die neugebildeten Zellen auch ausserhalb der »Bindegewebskörperchen« und müssen also entweder nicht aus diesen Zellen hervorgegangen, oder sie müssen aus den Kapseln entwichen sein. Wir wollen sie bis auf Weiteres für ausgewanderte farblose Blutkörperchen halten.



Fig. 78. Vom Durchschnitt der Tunica intima der Aorta. Die Erklärung im Text. 1/500.

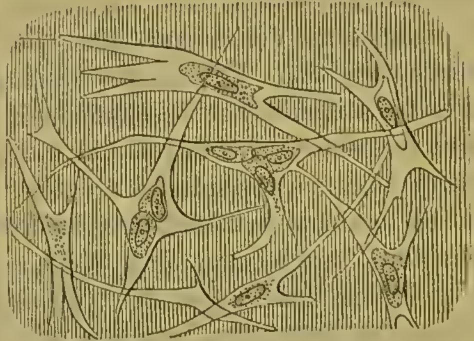


Fig. 79. Vom Flächenschnitt der Tunica intima der Aorta. Die Erklärung im Text. 1/500.

Aus Rücksicht auf die demnächst abzuhandelnden Krankheiten der Intima habe ich mich etwas länger bei der bisher noch zu wenig betonten Structur dieser Membran aufgehalten. In Beziehung auf die beiden äusseren Gefässhäute kann ich mich desto kürzer fassen. Die aus glatten Muskelfasern gebildete Media giebt den eigentlichen Körper aller grösseren Gefässe ab. Den kleinsten Arterien und Venen verleihen die querlaufenden, kernhaltigen Spindeln ein höchst charakteristisches geringeltes Ansehen, bei den stärkeren Gefässen liegen die Muskelfasern bündelweise in einem Fachwerk von elastischen, gefensterten Lamellen. Drei bis zehn und mehr Hauptlamellon, durch gleiche Zwischenräume von einander getrennt, liegen der Oberfläche des Gefässes parallel und werden mit der nächstfolgenden inneren, resp. äusseren durch schräg verlaufende Brücken verbunden. Auch diese Brücken sind gefenstert, so dass sich die Muskelbündel aus einem Fach in das anstossende fortsetzen können. — Die Adventitia besteht zum grösseren Theil aus ungeformtem Bindegewebe, welches mit Gefässen und elastischen Elementen (Membranen und Fasern) reich durchsetzt ist. Ausnahmsweise (bei den grösseren Venen) kommen daselbst längsverlaufende, glatte Muskelbündel vor.

a. *Entzündung.*

α. Acute Entzündung.

§ 196. Die Erscheinungen der acuten Gefässentzündung schliessen sich unmittelbar an die Geschichte der Blutgerinnung in den Gefässen an, indem sie sich mit grosser Vorliebe, aber auch fast ausschliesslich nur da einstellen, wo ein erweichendes

Blutgerinnsel der inneren Oberfläche einer Vene oder Arterie anliegt und die Gefässhäute durch die diffundirenden Producte der Erweichung reizt. Dieses Verhältniss ist so häufig, dass es *Dupuytren* seiner Zeit veranlasst hat, die Reihenfolge der Processe umzukehren und die acute Entzündung der Gefässhäute als Ursache, die Blutgerinnung als Folge aufzufassen.

Für das unbewaffnete Auge sind selbst erhebliche und ganz durchgreifende Texturveränderungen, wie sie die acute Entzündung hervorbringt, wenig auffallend. Wir constatiren eine Hyperämie der Vasa vasorum, vorzugsweise an der Grenze der Media und Adventitia, eine Verdickung der Häute auf das Drei- und Vierfache, so dass entzündete Venen auf dem Querschnitt nicht von gewöhnlichen Arterien zu unterscheiden sind. Die innere Oberfläche zeigt statt der normalen Glätte eine trübe, opake, bis sammetartige Beschaffenheit. Oft bemerkt man kleine Eiteransammlungen, welche pustulöse Erhebungen der Intima bewirken. Das Mikroskop weiss über den Zustand eines so veränderten Gefässes viel mehr zu berichten. Die ganze Gefässwand ist in einem entzündlichen Infiltrationsprocess begriffen. Tausende von jungen Elementen, welche man ohne Weiteres als Eiterkörperchen ansprechen darf, finden sich zwischen den Fasern der Adventitia, zwischen allen Schichten der Muscularis, zwischen den gestreiften Lamellen der Intima. In der Adventitia habe ich neben den Zellen gelegentlich auch grössere Anhäufungen einer gallertartigen, ungeformten Masse gefunden, die ich für geronnene Lymphe halte; eben da, aber auch in den äusseren Schichten der Muskelhaut kommen Extravasate vor, welche dem Gefässverlauf auf grössere oder geringere Erstreckung hin folgen. Die Eiterbildung in der äussersten Haut schreitet nur in einzelnen Fällen zu abscessähnlicher Confluenz des Eiters fort. Diese Abscesse erscheinen als lange Streifen rahmigen Eiters, welche das Gefäss begleiten und nicht mit Gefässen verwechselt werden dürfen, welche mit erweichter Thrombusmasse erfüllt sind. Die Betheiligung der Intima ist weniger constant, ich möchte sogar behaupten, dass in der Mehrzahl der Fälle die Intima die am wenigsten veränderte Gefässhaut ist. Sie ist nämlich hinsichtlich ihrer Ernährung so sehr auf das im Gefäss circulirende Blut angewiesen, dass mit dem Eintritt der Gerinnung geradezu ihr Hauptnahrungsquell abgeschnitten und sie selbst der Necrose preisgegeben ist, wenn nicht, wie bei der Organisation des Thrombus, sich alsbald Gefässe in dem geronnenen Blute entwickeln. Das passive Verhalten der Intima muss also als ein Mangel an Lebensenergie und Nahrungsmaterial aufgefasst werden, und diese Auffassung wird durch die Beobachtung bestätigt, dass im weiteren Verlaufe des Processes nicht selten eine wirkliche Necrose und Ablösung der Intima von der Media eintritt.

§ 194. Ausser bei der Arteriitis und Phlebitis thrombotica sind wir selten in der Lage, von einer acuten Entzündung der Gefässwandungen zu reden. Indessen erinnere ich daran, dass die Gefässe durch ihre bindegewebige Adventitia mit dem gesammten Bindegewebe der Organe zusammenhängen, dass recht verstanden die Gefässwandungen ein Theil dieses Bindegewebes sind, und daher an allen, auch den acuten Entzündungen der Organe den innigsten Antheil nehmen können. Wir werden sogar sehen, wie bei vielen Entzündungen innerer Organe, z. B. der Pia mater, der Nieren, die Adventitia und die nächste Nachbarschaft der Gefässe den Hauptsitz der Veränderungen bilden.

Beispiele:

Arteriitis umbilicalis. *Bei einem Neugeborenen hat eine septische Infection der Nabelwunde stattgefunden. Der Tod ist unter den Erscheinungen einer acuten Blutvergiftung, begleitet von gelblicher Färbung der Hautdecken, eingetreten. Man findet bei Eröffnung der Bauchhöhle eine strangförmige Anschwellung einer oder beider Arteriae umbilicales, welche an der Nabelwunde beginnt. Das Netz der Vasa vasorum injicirt. Nach dem Aufschneiden der Arterien zeigt sich das Lumen theils mit einem entfärbten Blutgerinnsel, theils mit Eiter gefüllt; die Intima trüb und rauh, die Media und Adventitia steif infiltrirt.*

Pylephlebitis. *Der Stamm der Pfortader und einige ihrer Aeste sind mit erweichten Thromben mehr oder minder gefüllt, die Intima an diesen Stellen rauh, sammtartig, stellenweise necrotisch. Abscesse rings um die thrombirten und entzündeten Gefässe (Siehe Leberabscess).*

β. Chronische Entzündungen.

§ 198. Endoarteriitis chronica deformans. Die Vorstellung, dass es sich bei dieser Krankheit, welche auch der atheromatöse Process genannt wird, um eine Entzündung handele, ist bereits alt. Man hielt eine eigenthümlich durchscheinende Substanz, welche sich über das Niveau der Intima erhebt, und welche, wie sogleich gezeigt werden soll, die verwandelte Intima selbst ist, für eine entzündliche Ausschwitzung, den ganzen Process für eine exsudative Entzündung. Der Einwand, dass das Exsudat in seiner Eigenschaft als Liquor sanguinis gar keine Veranlassung habe, gerade dann zu gerinnen, wenn es sich der Mutterflüssigkeit wieder beimischt, lag allerdings sehr nahe. *Rokitansky* trat daher mit der Behauptung hervor, dass die fragliche Substanz zwar geronnenes Fibrin, aber nicht aus den Vasa vasorum ausgeschwitzt sei, sondern sich auf der entzündeten Stelle der Gefässwand aus dem vorbeiströmenden Blute niedergeschlagen und aufgelagert habe. Aber auch diese Fassung erwies sich mit der Zeit als unhaltbar. *Lobstein* und nach ihm *Virchow* lehrten uns das Wesentliche des Processes in einer Veränderung des Parenchyms der Intima zu suchen und davon dasjenige auszuscheiden, was etwa in Folge davon aus dem Blute aufgelagert ist. Die Grundzüge unserer heutigen Anschauung über die in Rede stehende Erkrankung rühren von *Virchow* her.

§ 199. Wir haben es mit einer chronischen Entzündung der inneren Gefässhaut zu thun. Zwar finden wir nicht alle Cardinalsymptome der Entzündung; sondern nur Anschwellung und, wenn man will, Functionsstörung; aber die feineren Veränderungen, welche dabei die Intima erfährt, sind durchaus analog denjenigen, welche wir bei anhaltenden Reizzuständen im Bindegewebe entstehen sehen. Den Ausgangspunct aller weiteren Metamorphosen bilden nämlich gewisse flache, beetartige, ebene, seltener hügelige Anschwellungen der inneren Arterienhaut. Dieselben erheben sich selten mehr als eine Linie über das Niveau der Oberfläche und sind von sehr unregelmässigen äusseren Begrenzungen; an der Abgangsstelle der Gefässe umgreifen sie diese ringförmig. Ihre Farbe und Consistenz ist ziemlich wechselnd, doch kann man sie im Allgemeinen als bläulich oder röthlichgrau und knorpelähnlich bezeichnen, selten findet man eine mehr gallertartige oder schleimige Beschaffenheit.

Was den mikroskopischen Befund anlangt, so will ich zunächst noch einmal hervorheben, dass man sich an senkrechten Durchschnitten durch die Grenze der Anschwellung überzeugen kann, wie die äusserste, gewöhnlich am wenigsten veränderte Lamelle der Intima in ununterbrochener Continuität auf die Oberfläche der Anschwellung übergeht, dass wir also nicht eine Auflagerung, sondern eine evidente Verdickung dieser Membran vor uns haben (Fig. 80 *a—c*). Weiterhin steht soviel fest, dass wir es hier mit einem Wucherungsprocesse in und aus dem Bindegewebe der Intima zu thun haben, welcher zur Vermehrung dieses Bindegewebes geführt hat: zahllose junge Zellen sind überall zwischen den Lamellen vertheilt; hie und da findet man grössere Anhäufungen derselben.[1] Diese Zellennester sind die Ausgangs- und Mittelpuncte für neue Systeme concentrisch geschichteter Bindegewebslamellen, welche sich zwischen die vorhandenen einschalten, dieselben aus einander drängend. Mit der Neubildung der Zellen nämlich geht eine entsprechende Neubildung faseriger Grundsubstanz Hand in Hand, niemals überwiegt die Zahl der Zellen so sehr, dass ein etwa eiteriges Verhalten resultirte. Eher findet man stellenweise eine weiche,



Fig. 80. Endoarteriitis chronica. Durchschnitt durch eine sclerotische, innen bereits fettig entartete Anschwellung der Intima. $^1/_{25}$. *b*. Grenze der Media und Intima. *a*. Intima. Bei *c* dieselbe hyperplastisch verdickt, bei *d* zum atheromatösen Abscesse zerfallen. Das Nähere im Text.

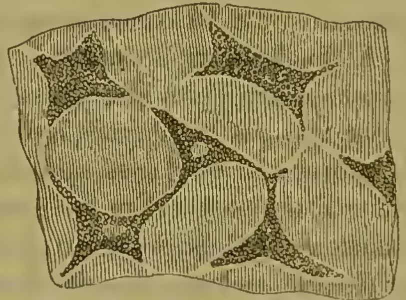
selbst schleimige Beschaffenheit der Grundsubstanz verbunden mit einer netzförmigen Anordnung der Zellen, also Schleimgewebe; im Ganzen aber können wir nicht umhin, die grosse Aehnlichkeit der Neubildung mit der normalen Textur der Intima zu betonen, somit das erste Stadium der Veränderung, die sogenannte Sclerose der Intima, als eine entzündliche Hyperplasie aufzufassen.

§ 200. Die entzündliche Hyperplasie der Intima stellt zugleich die Acme des ganzen Processes dar. Wie es bei so vielen pathologischen Neubildungen geschieht, tritt auch hier mit der Zeit ein Missverhältniss zwischen den Ernährungsmitteln und der Masse dessen ein, was zu ernähren ist. Die Intima ist gefässlos. Sie bezieht ihre Nahrung direct aus dem vorüberströmenden Blute. Die Vasa vasorum, deren kein grösseres Gefäss entbehrt, dringen kaum bis in die Media vor. Wird daher die Intima dicker, so müssen diejenigen ihrer Schichten am ehesten Nahrungsmangel leiden, welche am weitesten von der ernährenden Oberfläche entfernt sind, mithin

1) Dass Einwanderung farbloser Blutkörperchen aus dem vorbeiströmenden Blute bei der endarteritischen Infiltration betheiligt sei, ist zuerst von *Hertz* behauptet worden.

die äussersten, der Media zunächstliegenden. Zwei Formen der regressiven Gewebsmetamorphose werden hier neben einander beobachtet. Die eine, am weitesten verbreitete, ist eine fettige Entartung der Zellen, verbunden mit Auflösung der Grundsubstanz. Das unbewaffnete Auge bemerkt im Innern der sclerotischen Erhebung, hart an der Media, gelblichweisse, opake Streifen, welche der Oberfläche parallel verlaufen und sich zu einem mehr gleichmässigen, gelben Fleck vereinigen. An Stelle dieses findet man bei weiter vorgeschrittener Veränderung einen kleineren oder grösseren Erweichungsheerd, welcher mit einem ebenfalls gelblichen, schmierigen, auch wohl bröckligen Brei erfüllt ist. Reichliche Beimengungen von krystallinischem Cholesterin verleihen diesem sogenannten Atherombrei ein glitzerndes Ansehen. Hat der Erweichungsheerd durch fortschreitende Einschmelzung des sclerotischen Gewebes einen grösseren Umfang erreicht, ist er z. B. nur noch von einer dünnen Lage unveränderter Intima gegen den Blutstrom hin abgeschlossen, so nennen wir ihn einen atheromatösen Abscess. Derselbe wird zum atheromatösen Geschwür, wenn schliesslich die Bedeckung an der dünnsten Stelle einreisst, der Atherombrei sich dem Blutstrom beimischt und dadurch der Boden des Erweichungsheerdes blossgelegt wird. (Fortsetzung siehe im folgenden Paragraph.)

Die Figuren 80 und 81 sollen das histologische Detail der Atherose erläutern. In Fig. 81 sehen wir bei starker Vergrösserung, dass sich die Fettmetamorphose der Intimazellen als eine Anfüllung der sternförmigen Binnenräume ihres Bindegewebes mit Fetttröpfchen darstellt. Es scheint aber, dass diese präformirten Lücken die Sammelpuncte des gesammten, auch aus den jungen, mehr zerstreuten Zellen hervorgehenden fettigen Detritus werden; denn auf dem senkrechten Durchschnitt eines atheromatösen Abscesses, dessen eine Hälfte Fig. 80 wiedergiebt, erscheint der fettige Detritus als ein Infiltrat, welches spindelförmige Räume füllt und die auf einander liegenden Lamellen der Intima von einander abhebt. Diese Spindeln entsprechen der Lage nach ohne Zweifel denjenigen Puncten, an welchen die Zellen zwischen die Lamellen der Intima eingeschaltet sind (Fig. 78. 79). Je mehr sich hier der Detritus anhäuft, desto länger und dicker werden (auf dem Querschnitt) die Spindeln; die Lamellen aber werden weiter und weiter aus einander gedrängt und gehen endlich durch Erweichung zu Grunde; hierauf confluirt der fettige Detritus ohne Weiteres zu einem fettigen Brei, welcher die Erweichungshöhle füllt (Fig. 80 links).


Fig. 81. Fettig degenerirte Bindegewebszellen der innersten Gefässhaut. 1/500.

§ 201. Neuerdings hat *Köster* (Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft in Bonn v. 20. Dec. 1875 und Berliner klin. Wochenschrift 1876, No. 31) einen erfolgreichen Versuch gemacht, die Vasa vasorum für die Endarteriitis chronica verantwortlich zu machen. Hyperämie und Exsudation in den Ernährungsterritorien einzelner Vasa vasorum führen zu den geschilderten hyperplastischen Zuständen an der überdeckenden Intima. Ich habe schon 1867 gefässreiche Granulationen im Boden eines atheromatösen Geschwürs gefunden (s. die Anmerkung auf S. 176), doch traute ich dieser Wahrnehmung keine grössere Tragweite zu, da ich nicht glaubte, dass die Intima hinsichtlich ihrer Ernährung auf die Vasa vasorum angewiesen sein

könnte. Die chronische Endarteriitis erhält durch diese Rückverlegung des Reizzustandes in die äusseren Häute eine verwandtschaftliche Beziehung zu den mit Perivasculitis einhergehenden specifischen Entzündungsprocessen, der Lues syphilitica und der Tubereulose. Auch hat bereits *Heubner* (Luctische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig 1874) eine Endarteriitis syphilitica der Hirnarterien, und *Friedländer* (*Virchow's* Archiv 68 pag. 357) eine Arteriitis obliterans der Lungengefässe bei Schwindsucht nachgewiesen.

§ 202. Die Form und Grösse der atheromatösen Geschwüre ist natürlich ebenso mannigfaltig, wie diejenige der sclerotischen Anschwellungen. Es sind ursprünglich sinuöse Geschwüre, d. h. man kommt durch eine kleine Oeffnung mit der Sonde in einen Raum, durch welchen die Oberfläche auf eine grössere Strecke hin unterminirt ist. Dieser Raum ist die frühere Abscesshöhle; er kann mit geronnenem Blute mehr oder weniger ausgefüllt sein, in der Regel ist er es nicht. Die dünne Membran, welche ihn noch bedeckt, hat übrigens eine Neigung, sich von der Einrissstelle her unter Erweiterung des Einrisses nach den Rändern zu aufzurollen, seltener löst sie sich in Fetzen ab; in jedem Falle ist das offene atheromatöse Geschwür eine so bedeutende Unebenheit der Oberfläche, dass es leicht der Sitz von Gerinnselbildung, ja von längeren Thromben wird, welche an der Gefässwand herabhängen.[1]

§ 203. Auch der zweite regressive Process, welcher neben der Atherose beobachtet wird, beginnt regelmässig in der Tiefe der sclerotischen Intima. Eine Imprägnation der Grundsubstanz mit Kalksalzen, also Verkalkung, ist die wesentliche Erscheinung desselben. Es entstehen dadurch knochenähnliche Platten von verschiedener Form und Grösse, oft so gross, dass sie z. B. den ganzen Arcus Aortae in ein einziges knöchernes Rohr verwandeln. Eine ziemlich häufig wiederkehrende Anordnung ist die, dass zahlreiche kleinere, sogar nur einen halben Zoll lange und breite Knochenscherben hie und da in die Intima eingebettet sind, welche man beim Betasten des Gefässes sofort durchfühlt. Schält man sie aus ihrer Umhüllung aus, so zeigen die meisten eine der Krümmung des Gefässes entsprechende schüsselförmige Vertiefung und scharfe Ränder. Letztere sind es, welche am ehesten durch die bedeckenden Schichten der Intima hindurch zur Oberfläche dringen und so vorspringende rauhe Leisten bilden, an welchen wiederum Gelegenheit für Thrombenbildung gegeben ist. Dass grössere Knochenlamellen durch die fettige Entartung des umgebenden Parenchyms mehr oder weniger abgehoben werden, kommt ziemlich häufig vor, doch scheinen gänzliche Abtrennungen ziemlich selten zu sein.

Ich habe mich nicht davon überzeugen können, dass hier eine wirkliche Knochenbildung vorliegt, worauf die übliche Bezeichnung des Zustandes als einer Verknöcherung hindeutet. Die Lamellen der Intima sind einfach verkalkt und lassen sich durch Extraction mit verdünnter Salzsäure zu ihrem früheren Zustande zurückführen: ihre Zellen aber sind zu Grunde gegangen, niemals habe ich etwas gefunden, was die anatomische Dignität eines Knochenkörperchens hätte beanspruchen können.

1) Ich bemerkte innerhalb eines ziemlich vollständig erweichten atheromatösen Heerdes eine kleine knopfförmige weiche Masse, welche Blutgefässe enthielt und aus der Media herausgewachsen war. Weitergehend fand ich unter derselben sclerotischen Platte noch eine ganze Reihe solcher Knöpfchen. Sie bestanden, abgesehen von den Gefässschlingen, aus hyalinem Schleimgewebe mit fettig entarteten Zellen. 20. Juli 1867.

Endarteritis deformans Aortae. *Das sogenannte Aortenatherom zeigt uns die Aorta vom Ursprung bis zur Gabelung etwa auf das Anderthalbfache des normalen Calibers erweitert. Die Erweiterung ist aber ungleichmässig, am stärksten im Bereich des Arcus. Beim Aufschneiden bieten die eingesprengten Kalkplatten der Scheere oft erheblichen Widerstand. Biegt man darauf die Schnittränder zurück und breitet das Gefäss auf einer ebenen Grundlage aus, so treten die Veränderungen der Intima, welche oft kaum einen Quadratzoll des Gefässes intact gelassen haben, deutlich hervor. Sclerotische Platten, atheromatöse Geschwüre im bunten Durcheinander. Dazwischen glatte, schüsselartig vertiefte, harte, weiss oder buttergelb gefärbte Stellen, welche sich leicht aus der Continuität der Intima herausschälen lassen (Knochenlamellen), kleine glatte Thromben hie und da den Rauhigkeiten anhaftend. Die Lumina der abgehenden Gefässe von sclerotischen Platten theils wallartig umgeben, theils einseitig verengt und zu schmalen Spalten verzogen.*

§ 204. Soweit die chronische Endoarteritis im engeren Sinne. Wollen wir aber das anatomische Krankheitsbild vollständig machen, so können wir hierbei noch nicht stehen bleiben, sondern müssen noch zweier anderer Processe gedenken, welche vom Arzte nicht so streng von der chronischen Endoarteritis geschieden werden, weil sie thatsächlich mit ihr sehr gewöhnlich combinirt sind.

Zunächst giebt es eine fettige Degeneration der Intima ohne vorhergegangene entzündliche Hyperämie der Haut, eine einfach regressive Metamorphose, über deren nähere Ursache Nichts bekannt ist. Der histologische Vorgang ist genau derselbe, wie beim atheromatösen Process: eine Fettumwandlung der Zellen (Fig. 81) mit langsam nachfolgender Einschmelzung der Lamellen. Diese »fettige Usur« (*Virchow*) beginnt unmittelbar an der inneren Oberfläche und schreitet (wahrscheinlich sehr allmählich) von innen nach aussen fort, die Intima wird Schicht für Schicht zerstört. Die Affection tritt in übrigens immer nur kleinen, scharf umschriebenen Flecken auf. Sie wird häufig bei sonst ganz gesunden Individuen gefunden. Trotzdem können wir nicht läugnen, dass durch sie die Haltbarkeit der Gefässe direct bedroht wird. Ist die Intima an einer, wenn auch noch so kleinen Stelle vollkommen zerstört, so lehrt die Erfahrung, dass die musculöse Media trotz ihrer Dicke dem Blutdruck nicht zu widerstehen vermag. Diese Muskelfasern weichen aus einander, es entsteht ein Querriss, durch welchen das Blut hervordringt und unter Durchbruch der Adventitia nach aussen gelangt. In dieser Weise erklärt sich das Zustandekommen von Blutungen in den verschiedensten Organen, welche der atheromatöse Process mit sich bringt, Blutungen im Hirn, den Nieren etc.

Atheroma usurans Aortae. *Die fettige Usur der Aorta. Man sieht nach dem Aufschneiden und Abspülen der Aorta, vornehmlich dicht über den Klappen und im aufsteigenden Theil des Gefässes, eine zierliche mattgelbe Zeichnung der Intima, welche sich aus unregelmässig verlaufenden kurzen Bogen, Strichen und Puncten zusammensetzt. In spiegelndem Lichte erscheint die Intima an der kranken Stelle sammtartig opak. Uebrigens kann das ganze Gefäss von normaler Elasticität und Weite sein.*

Atheroma usurans Arteriarum cerebralium. *Das Atherom der Arterien an der Hirnbasis. Bei dieser für die Aetiologie des blutigen Hirnschlags besonders wichtigen Affection unterscheiden wir eine fleckweise Sclerose der Hauptstämme, welche bei der Dünnwandigkeit der intracraniellen Arterien schon in den nicht aufgeschnittenen Art. vertebrales, basilaris, corp. callosi, Fossae Sylvii etc. sichtbar ist.*

Die sclerotischen Stellen sind gelbweiss, hart und bedingen leichte Einschnürungen des Gefässes, namentlich, wenn sie an Theilungsstellen sitzen. Die weniger veränderten Strecken sind erweitert. Mit der Sclerose der Hauptstämme aber ist eine fettige Usur der kleineren Aeste verbunden, welche dann zu den gefährlichen Zerreissungen namentlich der Artt. chorioideae anteriores Veranlassung giebt.

§ 205. Eine zweite, ziemlich stehende Complication der chronischen Endoarteritis bildet die Verkalkung der Tunica media. Dieselbe findet sich nicht sowohl in denjenigen Regionen des Arteriensystems, welche der Hauptsitz der Endoarteritis sind, in der Aorta und ihren Hauptästen, sondern in der relativ sehr dicken Muskelhaut der Arterien kleineren und kleinsten Calibers, in den Arm-, Bein- und Kopfschlagadern und ihren Verästelungen. Es handelt sich hier ebenfalls um eine einfache Petrification; die Muskelspindeln füllen sich mit Kalksalzen an und kommen als Muskelfasern wieder zum Vorschein, wenn man etwa die Kalksalze durch Säure auflöst.

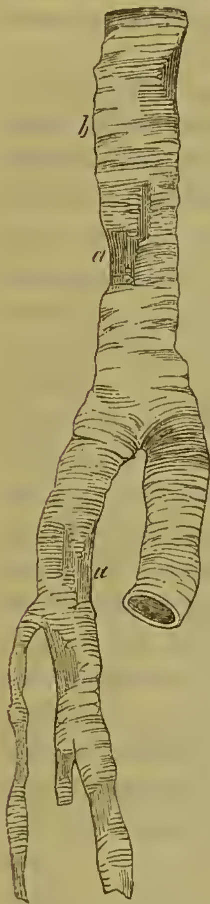


Fig. 82. Arteria cruralis nebst ihren Verzweigungen, in ihrer Media verkalkt. Unvergrössert.

Petrificatio arteriarum. *Die Rigidität der grösseren Arterien wird gewöhnlich schon intra vitam an den grossen Gefässen der Arme und Beine unschwer diagnosticirt. Nachdem man die Gefässe mit der Adventitia ausgeschält hat, erscheinen sie mässig erweitert, die verkalkten Theile starr und eckig hervortretend, die unverkalkten schlotternd. Man ist übrigens auch ohne Mikroskop in der Lage, ein Urtheil über den muthmasslichen Sitz der Verkalkung zu fällen, da die deutliche Querringelung der infiltrirten Partien nur auf die Querfaserzüge der Muscularis bezogen werden kann (Fig. 82).*

§ 206. Fragen wir uns, welchen Einfluss werden die bis dahin geschilderten Veränderungen der Gefässwand auf die Bewegung des Blutes in den Gefässen haben? Dieselben lassen sich insgesammt 1. auf eine Verengerung, 2. auf eine Erstarrung des Gefässrohrs zurückführen. Die Erstarrung, vorzugsweise repräsentirt in der Verkalkung der Intima sowohl, als der Media, bewirkt, dass jene Componente der Triebkraft des Herzens, welche unter normalen Verhältnissen als Spannung in der elastischen Gefässwand conservirt wird, und als solche allezeit bereit ist, wiederum in lebendige Kraft überzugehen, dass diese Componente zum Theil wenigstens ganz unnöthiger Weise in Wärme umgesetzt wird und der Blutbewegung verloren geht. Die Erstarrung also, indem sie die Triebkraft des Herzens consumirt, setzt die Geschwindigkeit des Blutstroms unterhalb der erstarrten Stelle indirect herab. Dasselbe bewirkt die Anschwellung und Verengerung des Gefässrohrs und zwar direct, indem sie schiefe Ebenen schafft, welche sich dem Blutstrom entgegenstellen und nach dem bekannten Gesetze eine grössere oder geringere Componente der Geschwindigkeit zum Theil wieder in Druck umsetzen, zum Theil als Stossverlust absorbiren. Unterhalb der erstarrten und verengerten Gefässe wird sich also das Blut langsamer bewegen als normal. Diese Verlangsamung wird sich namentlich in den extremsten Partien des ganzen Kreislaufs, an den Zehen, den Finger-

spitzen, der Nase geltend machen. Sie kann hier bis zur vollkommenen Stagnation des Blutes gehen und die sogenannte spontane Gangrän dieser Theile zur Folge haben (vergl. Allg. Theil § 9), was namentlich bei greisen Individuen beobachtet wird. Anders ist es in den diesseits der erstarrten und verengerten Partien gelegenen Gefässabschnitten. Wir wissen, dass der Blutdruck, welcher an irgend einer Stelle des Gefässsystemes herrscht, proportional ist dem noch zu überwindenden Widerstande. Wächst dieser Widerstand, was sowohl durch Erstarrung, als durch die Verengerung geschieht, so wächst auch der Druck in den oberhalb gelegenen Gefässabschnitten. Eine gewisse Drucksteigerung im gesammten Aortensystem wird daher eine gewöhnliche Folge des atheromatösen Processes sein. Dieselbe steht im complementären Verhältnisse zu der Abnahme des Druckes und der Geschwindigkeit unterhalb der verengten und erstarrten Partien. Es versteht sich aber von selbst, dass diese Drucksteigerung nicht ohne weitere Folgen sein kann. Als solche haben wir 1. Hypertrophie des linken Ventrikels, 2. Erweiterung der afficirten Gefässe zu bezeichnen. Jedes von beiden bildet eine Art von Compensation der primären Störung; daher tritt die Hypertrophie zurück, wenn die Erweiterung in den Vordergrund tritt, und umgekehrt.

b. *Erweiterung der Gefässe.*

α. Aneurysma verum.

§ 207. Wir unterscheiden wahre und falsche Aneurysmen. Die grosse Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit dessen, was sich als wahres, d. h. alle drei Häute der Arterien betreffendes Aneurysma darstellt, hat man früher dadurch zu bewältigen gesucht, dass man die äussere Form der erweiterten Arterien als oberstes Eintheilungsprincip aufstellte und zwischen cylindrischen, sackförmigen, spindelförmigen und varicösen Aneurysmen unterschied. Dieser Versuch ist gescheitert. Glücklicher würden wir jedenfalls sein, wenn wir die Aetiologie, die Art der Entstehung zur Unterscheidung der verschiedenen Aneurysmen benutzen könnten. Leider ist aber gerade die Aetiologie der Aneurysmen eine sehr fragwürdige Angelegenheit, welche ihrer endgültigen Erledigung vielleicht noch lange harren wird. An Hypothesen freilich fehlt es nicht. Es liegt z. B. sehr nahe, den Grund der Störung in einer mangelhaften Elasticität oder Contractilität der Muscularis zu suchen. Von allen Bestandtheilen der Arterienwand sind die Muskelfasern diejenigen, bei welchen man einen regeren Stoffwechsel, mithin eine grössere Empfindlichkeit gegen Störungen desselben voraussetzen darf. Für jene gleichmässige, cylindrische oder varicöse Ausweitung aller grösseren Arterien, welche wir bei Greisen nicht selten antreffen, ohne dass irgend welche sichtbare Veränderung der Wandung stattgefunden hätte, nehme ich daher gern zu der Annahme verminderter Widerstandsfähigkeit der mittleren Haut meine Zuflucht. Auch gebe ich zu, dass sie bei anderen Formen eine freilich minder wichtige Rolle spielen könne.[1] Weniger allgemein kann jedenfalls eine

1) *Köster* hat neuerdings auf eine chronisch-entzündliche Infiltration der Media und eine daher rührende locale Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwand gegen den Blutdruck als ursächliches Moment der Aneurysmenbildung hingewiesen (vergleiche hierzu § 201). *Ponfick* gelang es, die aneurysmatische Ausweitung einzelner Arterienstellen von der mechanischen Einbohrung harter Körper in die Wandung abzuleiten. Gewisse Aneurysmen der Herzscheidewand

blosse Innervationsstörung, eine Lähmung der Tunica muscularis angezogen werden (*Rokitansky*). Doch auch hier giebt es wenigstens einen Fall, in welchem eine derartige Erklärung sehr viel Einladendes hat. Ich meine das Aneurysma anastomoticum. Darunter versteht man eine varicöse Ausdehnung, Verlängerung und Schlängelung des Hauptstammes und sämmtlicher Ramificationen einer Arterie, die Ectasie eines begrenzten Abschnittes des Arteriensystems. (Siehe die Aufzählung der wahren Aneurysmen am Fusse dieses Abschnittes). Dieselbe findet sich vorzugsweise an den Arterien der Kopfhaut, z. B. der Art. occipitalis, temporalis, und erinnert zu auffallend an diejenige Erweiterung der Kopfgefässe, welche nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse eintritt, als dass man nicht geneigt sein sollte, sich eine partielle Störung des vasomotorischen Nervensystems als mitwirkende Ursache dieses Aneurysmas zu denken. Alles dieses sind aber seltene und weniger wichtige Vorkommnisse.

§ 208. Das, was in der klinischen Verkehrssprache kurzweg Aneurysma genannt wird, nämlich die auf ein kurzes Stück der Aorta oder einer anderen Arterie beschränkte Ectasie, ist zugleich in ätiologischer Beziehung am wenigsten klar. Sie ist regelmässig mit chronischer Endoarteritis complicirt. Wir müssen untersuchen, inwiefern dieser Process zur Erweiterung des Arterienrohres führen könne. Zunächst ist zu erwägen, dass die Hyperplasie der Intima als solche neben der Verdickung auch eine Verbreiterung der Gefässoberfläche mit sich bringt. Die heerdweise neugebildeten Portionen von Bindesubstanz häufen sich nicht blos über einander, sondern schalten sich auch in der Flächenrichtung zwischen die ursprünglichen Bestandtheile der Intima ein und drängen sie bei ihrem Wachsthum mit activer Gewalt aus einander. Sicherlich dürfen wir das Flächenwachsthum der entzündeten Intima wenigstens als ein unterstützendes Moment bei der Gefässdilatation ansehen. Denn wenn wir die active Betheiligung nicht hoch anschlagen wollen, so wird doch die in einer inneren Bewegung befindliche Intima weniger als die normale im Stande sein, der dilatirenden Wirkung eines zweiten ätiologischen Momentes, nämlich des local gesteigerten Blutdruckes, zu widerstehen. Ich habe oben gezeigt, dass beim atheromatösen Process der Blutdruck oberhalb und innerhalb der afficirten Abschnitte des Gefässsystems steigen muss. Hierauf ist zunächst jene gleichmässige Erweiterung der Aorta, welche wir fast bei keiner ausgebreiteten Endoarteritis vermissen, zurückzubeziehen. Für das Aneurysma verum kommt aber insbesondere der systolische Zuwachs dieses Druckes in Betracht. Dieser wird ein anderer sein, als unter normalen Verhältnissen. Die Erkrankung der Gefässwand verhindert jene vorläufige Ueberführung der Geschwindigkeit in Spannung der Wand, welche bewirkt, dass die systolische Drucksteigerung und ihr »anderer Zustand«, die Geschwindigkeit, sich auf einen grösseren Zeitabschnitt vertheilen. Daher cumuliren jetzt beide auf den Moment der beginnenden Systole, um unmittelbar darauf einem eben so grossen Abfalle Platz zu machen. Die kranke Arterie erhält bei jeder Systole einen dilatirenden Stoss, welchem sie nicht mehr ein actives, sondern nur ein passives Verhalten entgegensetzen kann. Der hüpfende Puls der Arterienkranken belehrt uns zwar, dass im ganzen Arterien-

---

wurden durch harte stalaktitenförmige Excrescenzen des zugewendeten Mitraliszipfels verursacht, ein Aneurysma einer grösseren Bauchschlagader durch einen spitzigen Embolus etc. (*Virchow's* A.).

systeme statt der rhythmisch beschleunigten Strömung ein mehr stossweises Fortrücken der Blutmasse stattfindet. Am intensivsten aber wird sich der kurze, doch kräftige Stoss, welchen unser Finger an der Radialis erhält, an der Aorta selbst geltend machen, weil hier der Stossverlust noch nicht in Rechnung kommt, welcher bei dieser Art der Blutbewegung nothwendig eintritt. Daher finden wir die aneurysmatische Erweiterung bei weitem am häufigsten 1. im Anfangstheile der Aorta, 2. an solchen Stellen, wo durch eine locale Verengerung des Arterienlumens ein Motiv für eine besondere Drucksteigerung vor der verengten Stelle gegeben ist. Ich habe viele Aneurysmen peripherischer Arterien darauf untersucht und fast immer in einer mehr oder minder starken Verdickung der Intima unterhalb der erweiterten Stelle ein solches Motiv angetroffen. Auch kann in einer dauernden Zusammenziehung derjenigen Muskeln, in welchen sich die Hauptäste einer Arterie verzweigen, der Grund für die aneurysmatische Erweiterung des Stromas gefunden werden. So, sagt man, sei das Aneurysma der Art. poplitea nicht selten die Belohnung derjenigen Bedienten, welche halbe Tage lang auf dem Hintertheile herrschaftlicher Carossen stehen müssen (Contraction der Gastrocnemii).

§ 209. In Beziehung auf die äussere Form der Aneurysmen unterscheide man nur die gleichmässige cylindrische oder spindelförmige Auftreibung des Arterienrohrs von der einseitigen, sackförmigen Ausbuchtung. Das cylindrische Aneurysma wird zum invaginirenden, wenn sich der aneurysmatische Sack nach einer oder beiden Seiten hin über die anstossenden Enden des nicht erweiterten Gefässes herüberschlägt. Aehnliche Modificationen kommen auch am sackförmigen Aneurysma vor. Schlägt sich der Sack nur nach der einen Seite herab, so wird seine Höhlung von dem Gefässlumen durch eine halbmondförmig vorspringende Leiste geschieden sein, schlägt er sich nach oben und unten oder nach allen Seiten zugleich um, so erhalten wir die Form des mit einem Halse aufsitzenden Aneurysmas.

§ 210. Das histologische Interesse knüpft sich hauptsächlich an die Frage: wie verhalten sich bei der allmählichen Erweiterung des Arterienrohrs die verschiedenen Structurbestandtheile desselben, wie verhält sich die Intima, wie die Media und wie die Adventitia?

Erwähnt wurde schon, dass die Intima regelmässig durch Endoarteritis in einen hyperplastischen Zustand versetzt ist, und dieser bewirkt, dass die Membran, ohne eine erhebliche Verdünnung zu erfahren, an der Erweiterung theilnimmt. Aneurysmen von 4—6 Zoll Durchmesser können mit einer hinreichend dicken, ja mit einer stellenweise mehr als normal dicken Innenhaut ausgekleidet sein. Die verschiedensten Stadien des atheromatösen Processes kommen auf ihr neben einander vor, doch tritt die Verkalkung in den Vordergrund; man hat schon Kalkplatten gefunden, welche den halben, ja den ganzen Umfang des Aneurysmas umspannten und es in eine knöcherne Trommel verwandelten. Häufiger findet sich eine mosaikartige Pflasterung mit kleineren Kalkplatten, welche sich gern an den Rändern ablösen und dann den ersten Anstoss zum Absatz von Blutgerinnseln geben. Die fettige Entartung, welche weniger verbreitet zu sein pflegt, ist nichts desto weniger von der grössten Wichtigkeit. Durch fettige Entartung nämlich, insbesondere durch das atheromatöse Geschwür, wird schliesslich doch die Intima an der einen oder anderen Stelle defect, die Haltbarkeit des Aneurysmas in bedenklicher Weise gefährdet.

Die mittlere Gefässhaut verhält sich vom Beginn der Ausweitung an vollkommen passiv. Die Querbündel der glatten Muskelfasern weichen aus einander und lassen breiter und immer breiter werdende Interstitien zwischen sich. Darauf gehen sie durch fettige Metamorphose zu Grunde. Sobald ein Aneurysma der Aorta die Grösse einer Faust erreicht hat, hält es schon sehr schwer, noch Spuren und letzte Ueberreste der Media nachzuweisen.

Dagegen kann man von der Adventitia im eigentlichsten Sinne des Wortes sagen, dass sie »für den Riss« bürgt. Der Druck des wachsenden Aneurysmas wirkt auf diese Membran, wie überall ein mässig wachsender oder oft wiederholter Druck auf ein Stratum von ungeformtem Bindegewebe wirkt; es erregt in ihr eine chronisch entzündliche oder, wie man sagt, reactive Hyperplasie. Ein derbes, dichtes Bindegewebe umgiebt daher das Aneurysma an allen Seiten; es tritt einerseits in die etwaigen Defecte der inneren Häute ein, andererseits vermittelt es die Verwachsung der äusseren Oberfläche des Aneurysmas mit benachbarten Organen.

Die Betheiligung der Adventitia hat also einen durchaus salutären Charakter. Aber auch ihre Mittel sind erschöpflich. Einmal ist sie nicht im Stande, durch ihre Verdickung das Wachsthum des Aneurysmas aufzuhalten. Sie giebt regelmässig und an allen Puncten dem Blutdrucke nach und kann niemals den Grad von Widerstandsfähigkeit erreichen, welcher durch die combinirte Kraft einer normalen Intima und Media erzielt wird. Wie gross aber auch die Ansprüche sind, welche an die Widerstandsfähigkeit der Wandung gestellt werden, zeigt sich in dem Conflicte des Aneurysmas mit dem Knochensystem. Drängt ein Aneurysma der Aorta ascendens gegen das Brustbein oder ein Aneurysma der Aorta thoracica gegen die Wirbelsäule an, so geht zunächst Alles zu Grunde, was sich zwischen Knochen und Blut befindet. Intima, Media und Adventitia, mediastinales Bindegewebe und Periost verschwinden spurlos unter dem Druck der gegen einander strebenden Gewalten. Darauf giebt der Knochen nach; langsam zwar, so dass die vollkommen entblössten Ueberreste oft weit in das Lumen des Aneurysmas vorspringen, aber er schwindet doch. Das Knochengewebe macht dabei eine eigenthümliche, in § 41 näher geschilderte, faserige Metamorphose durch (Fig. 11). Diese kann aber auch nur als ein Act des Zerfalls und der Auflösung angesehen werden. Das Resultat ist ein Knochendefect. Das Aneurysma aortae ascendentis verursacht nicht selten ein gänzliches Fehlen des Manubrium sterni, des oberen Theiles des Brustbeinkörpers und des Sternalendes der Clavicula; das Aneurysma aortae descendentis verursacht halbkugelige Defecte in einem oder mehreren Körpern der Wirbelsäule.

Eine zweite Störung für die salutären Leistungen der Adventitia erwächst aus dem Umstande, dass die Leistungen, welche zum grossen Theile auf einer Fortsetzung des hyperplastischen Processes auf das benachbarte Bindegewebe beruhen, nur so weit reichen können, als das Bindegewebe reicht. Jede freie Oberfläche, gegen welche das Aneurysma vordringt, kann für den Patienten verhängnissvoll werden, indem sie zu einer Berstung des Aneurysmas Veranlassung giebt. Die Pleuraoberfläche ist in dieser Beziehung weniger gefährlich, weil die Pleurahöhle ein Binnenraum des Bindegewebes ist, dessen Oberflächen leicht mit einander verwachsen. Durch diese Ueberleitung des Aneurysmas auf die Lunge wird die tödtliche Katastrophe vorläufig hinausgeschoben. Dieselbe tritt erst dann ein, wenn beide Pleurablätter durchbrochen und dadurch das luftgefüllte Lungenparenchym und die kleineren Bronchien eröffnet worden sind. Viel schneller kommt es zur Ruptur derjenigen

Aneurysmen, welche gegen die grossen Luftwege oder die Trachea selbst vordringen. Aneurysmen der Aorta ascendens durchbrechen schliesslich die äussere Haut: andere Eröffnungspuncte sind der Oesophagus, der Herzbeutel, die Art. pulmonalis, selten das Peritoneum und das retroperitoneale Bindegewebe.

§ 211. In der Höhle des Aneurysmas kommt es sehr gewöhnlich zur Bildung von Thromben. Unebenheiten der inneren Oberfläche bilden in der Regel den Ausgangspunct. Doch spielt auch die Verlangsamung des Blutstroms eine Rolle, daher sich die Gerinnung vorzugsweise leicht in sackförmigen, gehalsten Aneurysmen einstellt. Der Aneurysmenthrombus ist stets von exquisit geschichtetem Bau: die äusseren Lagen, welche sich zuerst abgesetzt haben, sind meist vollkommen entfärbt, faserig, derb, wie jedes Blutgerinnsel wird, wenn es einem anhaltenden Drucke ausgesetzt ist, niemals sind auch nur Andeutungen einer Organisation zu bemerken. Daher führt auch die Thrombose der Aneurysmen, obwohl sie das Lumen direct verkleinert, doch nur in sehr seltenen Fällen zu einer spontanen Heilung des Aneurysmas. Dergleichen ist höchstens in ganz abgesackten Aneurysmen kleinerer Arterien beobachtet worden. Meistentheils erweist sich die thrombotische Ausfüllung einer Aneurysmenhöhle als ungenügend, um dem Blutstrom zu widerstehen. Berstet der Sack, so wird der Thrombus zerwühlt und das Blut findet zwischen den Trümmern den Weg nach aussen. Auch eine Erweichung des Aneurysmenthrombus kommt vor, wodurch die Gefahr der Ablösung und Embolie herbeigeführt wird.

Aneurysma verum Aortae. *Die wahren Aortenaneurysmen entspringen nicht, wie hie und da irrthümlich angegeben wird, einfach von der Convexität des Aortenbogens, sondern an mehreren aufeinanderfolgenden Puncten einer spiralig verlaufenden Linie, welche an dem vorderen Umfange des Aortenbulbus beginnt, am aufsteigenden Theil allmählich nach rechts rückt und die Convexität dicht vor der Abgangsstelle des Truncus anonymus überschreitet, von hier ab aber sehr langsam an dem hinteren und inneren Umfange der Aorta descendens herabzieht. Diese Linie ist keineswegs identisch mit den Linien des geringsten Widerstandes, welchem die Erweiterung von aussen begegnet, da sie sich vielfach geradezu gegen die Wirbelsäule richtet. Sie ist vielmehr die durch die spiralige Drehung des Aortenblutstroms modificirte »Brandungslinie« des letztern gegen die Aussenwand des Aortenbogens.*

Das e r s t e Aortenaneurysma wölbt sich direct gegen den Stamm der vorliegenden Arteria pulmonalis. Es erzeugt frühzeitig Hypertrophie des rechten Ventrikels, relative Insufficienz der Valvula tricuspidalis, Venenpuls, und führt gelegentlich zum sofort tödtlichen Durchbruch in den Herzbeutel.

Das z w e i t e Aortenaneurysma ist das am häufigsten vorkommende Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Es ist eine anfangs sehr flache, dann mehr und mehr sackartig werdende, ja sogar in einem kleinern Extrasack gipfelnde Hervorwölbung der anderen Aortenwand gegen das Sternum. Das Sternum wird in der Regel an der Grenze zwischen Körper und Manubrium erreicht, mit einem circa $2^1/_2$ Cm. im Durchmesser haltenden Loch durchbrochen, worauf sich die weitere Entwickelung resp. Berstung des Aneurysmas gegen die äussere Haut richtet.

Das d r i t t e Aneurysma dringt von der Convexität des Arcus nach rechts gegen die Lunge vor. Der Pleuraraum wird durch adhäsive Entzündung überbrückt. Die Eröffnung des meist gehalsten Aneurysmas geschieht in die arrodirten kleinen Bronchien der Lungenspitze, die tödtliche Blutung erscheint als Haemoptoe.

Das v i e r t e *Aneurysma des Aortenbogens geht von einem zwischen Truncus anonymus und Carotis sinistra gelegenen mittleren Punct geradewegs nach hinten und oben gegen die Trachea. Kaum hühnereigross geworden, perforirt das meist gehalste Aneurysma in die Trachea. Das* f ü n f t e *Aneurysma gehört bereits der absteigenden Aorta an. Es wölbt seinen Scheitel zwischen Subclavia sinistra und Isthmus Aortae von links her gegen die Wirbelsäule. Oft sitzt es einer mehr cylindrischen Erweiterung der gesammten Aorta dicht vor dem Isthmus auf. Die* f o l g e n d e n *Aneurysmen der Aorta descendens richten sich sämmtlich mehr oder weniger gegen die Wirbelsäule. Natürlich aber dringen sie im Knochen langsamer vor als neben demselben, und so kommt es, dass sich allmählich eine stärkere Spannung einstellt zwischen demjenigen Theil der Aneurysmenwand, welcher im Knochen liegt, und dem übrigen Sack. Endlich reisst an der Verbindungsstelle der Sack ab und es kommt zu einer tödtlichen Blutung in die Pleurahöhle. Nur die dicht über dem Diaphragma liegenden Aneurysmen gerathen mit ihrem Scheitel in die auseinander weichenden muskulösen Theile der seitlichen Rumpfwand, und können in diesem günstigen Terrain schliesslich eine colossale Grösse erreichen, ohne zu perforiren.*

Aneurysma verum A. carotidis. *Die Carotis communis ist dicht vor ihrer Gabelung in interna und externa zu aneurysmatischer Erweiterung prädisponirt. Die vielfach wechselnden und für einander vicariirenden Füllungszustände der Hirngefässe einerseits und der Gesichts- und Halsgefässe andererseits scheinen bei dieser Prädisposition ihre Hand im Spiele zu haben. L.* M e y e r *führt darauf auch das häufige Vorkommen einer bulbösen Erweiterung dieser Stelle bei Geisteskranken zurück (Virchow's A.). Die Intima ist gewöhnlich einfach hyperplastisch ohne secundäre Veränderungen der sclerotischen Platten. Der Umfang des Sackes überschreitet selten den eines Hühnereis.*

Aneurysma verum A. popliteae. *Die gleiche Ectasie an der Art. poplitea unmittelbar vor ihrer Auflösung in die drei Hauptäste. Andauernde Compression dieser Hauptäste bei aufrechter Haltung des Körpers (mit durchgedrückten Knien) soll das Zustandekommen dieses Aneurysmas begünstigen.*

Aneurysma anastomoticum (cirsoides). *Sämmtliche Aeste der Art. auricularis posterior (selten diejenigen einer anderen Arterie) sind verlängert und erweitert. Sie erscheinen geschlängelt, zickzackförmig, bis geknickt. Die convexen Seiten jeder Biegung hie und da bis zum sackförmigen Aneurysma ausgebuchtet. Intima und Media übrigens normal. Adventitia erheblich verdickt.*

Aneurysma arteriarium ad basin cerebri. *Man findet als Ursache einer tödtlichen Blutergiessung an der Basis cranii ein geborstenes Aneurysma der Arteria basilaris, carotis, corporis callosi, vertebralis etc. vor. Das Aneurysma erweist sich als ein schlaffhäutiger kirschkern- bis kirschengrosser Sack, welcher aus der hyperplastischen, aber nachträglich stark attenuirten Intima, einigen noch restirenden Querfaserzügen der Media und der Adventitia besteht. Das Aneurysma pflegt der Basilaris oder einer anderen der genannten Arterien seitlich aufzusitzen. Oft sind neben den geborstenen noch mehrere kleinere Aneurysmen in anderen Stellen desselben Gefässes vorhanden.*

β. Aneurysma spurium.

§ 212. Als falsches oder unächtes Aneurysma wird jeder Zustand von localer Erweiterung des Arterienrohrs bezeichnet, bei welchem nicht alle drei Häute betheiligt sind, oder das »Mehr« von Raum, welches zu dem Arterienlumen hinzukommt, ein n e b e n der Arterie gelegener, sei es präexistirender, sei es mit Gewalt erzeugter Hohlraum ist.

Aneurysma traumaticum. *Schlag und Stoss, welcher eine oberflächlich gelegene Arterie trifft, kann, wahrscheinlich durch Quetschung und Lähmung der Media, eine locale Ausstülpung der Intima durch die auseinander weichenden Faserzüge der mittleren Haut zur Folge haben. Dergleichen Aneurysmen kommen namentlich an den über den Schädel verlaufenden Arterien vor. Wichtiger sind die durch Verletzung der Arm- und Schenkelschlagader beim Aderlass oder durch einen unglücklichen Zufall (namentlich beim Schnitzen) entstehenden Aneurysmen. Hierher gehören folgende Unterarten:*

a. *Das An. spurium antibrachii diffusum, welches beim Aderlass aus der Vena mediana durch Mitverletzung der Art. brachialis zu Stande kommt. Das Blut hat die Fascia antibrachii unterwühlt und ruht in einem mit der Arterie durch die Wundöffnung communicirenden Hohlraum*

b. *Das An. spurium antibrachii circumscriptum geht aus dem vorigen hervor, wenn sich die Wandungen des Hämatoms cystenartig ausbilden, und schliesslich zu einem kleineren der Arterie anhängenden Bindegewebssack organisiren.*

c. *Das An. varicosum (A. anastomoticum. Varix aneurysmaticus) entwickelt sich, wenn das Blut aus der verletzten Arterie direct in das Lumen der mitverletzten nebenliegenden Vene eingeströmt ist und in dieser letztern eine rückläufige Strömung mit nachfolgender kräftiger Ectasie der Wandung erzeugt hat. Die Venenklappen spannen sich zwar gewaltig an und stellen sich ganz horizontal. Indessen wird in der Regel sowohl die erste als die zweite, oft auch die dritte von der Einbruchsstelle an aufwärts ungenügend, um das mächtig erweiterte Lumen zu überspannen. Erst die vierte Klappe pflegt zu widerstehen. Die Ectasie setzt sich aber durch die zahlreichen Anastomosen auch auf die angrenzenden Venen fort, so dass das ganze stromaufwärts gelegene Terrain an der Venenerweiterung theilnimmt.*

Aneurysma dissecans[1] **Aortae.** *Neben einer mehr oder minder ausgesprochenen Hypertrophie des ganzen oder wenigstens des linken Herzens bei solchen Individuen, welche von Jugend auf an »Herzklopfen« gelitten haben, finden wir $2^1/_2$ Centimeter oberhalb der Semilunar-Klappen einen Querriss an der innern und hintern Peripherie der Aorta, welcher die Intima und Media durchdringt. Durch diesen Riss hat sich das Blut einen Weg gebahnt und ist unter Abhebung der Adventitia einerseits entlang dem Bogen und der absteigenden Aorta vielleicht bis in die Gegend des Zwerchfells, andererseits nach dem Herzen zu vorgedrungen. Er hat das Pericardium viscerale vom Stamm der Aorta abgelöst und in einigen mächtigen Blutbeulen in das Lumen des Pericardialsackes hineingewölbt, bis diese Membran geborsten ist und eine tödtliche Blutung erfolgte.*

Man hat für die Erklärung des An. dissecans Aortae wohl in zu freigebiger Weise eine fettige Usur der Aorta an der Rissstelle in Contribution gezogen. Ich habe meinerseits die Ansicht aufgestellt, dass in erster Linie gewisse mechanische Zerrungen der Aorta in Betracht kommen, welche durch die »Verklammerung« dieses Gefässes mit der Arteria pulmonalis einerseits und durch eine übermässige systolische Ausdehnung des Aortenbogens andererseits hervorgebracht werden müssen. Die Lungenarterie ist durch ihre Befestigung in den Lungenpforten unbeweglich. Der Aortenbogen strebt bei seiner übermächtigen, durch das hypertrophische Herz bewirkten systolischen Ausdehnung sich von der Pulmonalarterie abzuheben, und wenn die hierbei thätigen Kräfte stark genug, die Verklammerung von Aorta und Pulmonalis fest

1) Aneurysmata dissecantia kleinster Arterien s. bei Hirnblutungen.

genug und die Innenwand des Aortenbogens schwach genug ist, so reisst die Aorta unmittelbar über ihrer Verbindungsstelle mit der Pulmonalis ein und das Aneurysma dissecans ist fertig.

β. Erweiterung der Venen. Phlebectasie.

§ 213. Die Erweiterungen der Venen sind trotz ihres viel häufigeren Vorkommens, trotz mancher Eigenthümlichkeit des anatomischen Bildes, welches sie darbieten, doch nur ein schwaches Abbild der Arterienerweiterungen. Wir haben oben bemerkt, dass von einer Endophlebitis chronica im Sinne des atheromatösen Processes der Arterien so gut wie gar nicht die Rede ist. So kommt gerade diejenige Complication in Wegfall, welche bei den Aneurysmen namentlich als ätiologisches Moment eine so hervorragende Rolle spielte. Die Aetiologie der Phlebectasie ist überhaupt ganz evident immer und überall dieselbe, nämlich mechanische Dilatation durch local gesteigerten Blutdruck, und dieser ätiologischen Monotonie entspricht eine ebenso grosse Einförmigkeit im Ablauf der anatomischen Veränderungen. Man kann zwar, wenn man will, auch bei den Ectasien der Venen jene drei Grundformen der Erweiterung, deren ein cylindrischer Canal überhaupt fähig ist, wiederfinden, wir können cylindrische, spindelförmige und sackartige Phlebectasien unterscheiden: aber diese Unterscheidung hat hier einen verhältnissmässig sehr geringen Werth, einfach deshalb, weil in den meisten Fällen von Phlebectasie alle diese Formen neben einander vorkommen, weil es sich überhaupt niemals um eine einzelne, sehr bedeutend erweiterte Stelle einer Vene handelt, sondern immer um mässige Erweiterungen ganzer Venenplexus oder auch sämmtlicher Wurzeln eines venösen Gefässstammes.

Unter normalen Verhältnissen herrscht im Venensysteme ein so geringer Blutdruck, dass er in den grossen Venen den Atmosphärendruck nur um weniges übersteigt und in der unmittelbaren Nähe des Herzens sogar negativ werden kann. Dem entsprechend haben die Venen verhältnissmässig dünne Wandungen; sie sind so zu sagen nur auf diesen mässigen Blutdruck eingerichtet. Tritt durch irgend einen Umstand eine Steigerung des Blutdruckes ein, so erweitert sich das Lumen der Vene, die Wandung wird ausgedehnt; ist diese Drucksteigerung anhaltend oder auch periodisch wiederkehrend, so bleibt die Wandung dauernd ausgedehnt, die Phlebectasie beginnt.

§ 214. Selbstverständlich bemerkt man die Phlebectasie am frühesten an solchen Stellen, wo Klappen angebracht sind. Die Sinus dieser Klappen erweitern sich und verursachen kleine, knotige Auftreibungen des Venenrohrs, welche man bei oberflächlichem Verlauf der Venen schon durch die Hautdecken wahrnehmen kann. Die Klappensegel selbst werden dabei stärker stromaufwärts gedrückt; schliesslich genügen sie nicht mehr, um das Lumen zu bedecken, und je mehr dies der Fall ist, um so mehr erstreckt sich die Ectasie auf das ganze Venenrohr. Die Vene dehnt sich zunächst in der Längsrichtung, das Gefäss wird länger; da aber Anfang und Ende befestigt sind und eine ausgiebige Verschiebung nicht erfahren können, so muss sich das verlängerte Gefäss entweder zickzackförmig hin- und herbiegen oder auch spiralig winden. Beides kommt vor, der Zickzack an grösseren und zwischen unnachgiebigen Oberflächen gelagerten Venen, die Spirale an kleinen, lose liegenden. Die Zickzackbiegung bildet den Uebergang zu demjenigen Grade der Phlebectasie, welchen wir als V a r i c o s i t ä t bezeichnen. Indem sich nämlich der äussere, convexe

'mfang der Umbeugstelle vorzugsweise ausbuchtet, entsteht hier schliesslich eine ıckförmige Ectasie, welche dem Gefäss anhängt, wie das sackförmige Aneurysma iner Arterie. Wiederholt sich dasselbe an jeder neuen Knickung, welche das Geiss macht, so scheint dasselbe zuletzt ganz und gar aus gegenständig an einander ereihten sackförmigen Aneurysmen zu bestehen. Dies ist der ausgebildete »variöse Zustand«, welcher sich gewöhnlich an sämmtlichen Gefässen eines Venenplexus der an sämmtlichen Wurzeln eines grossen Venenstammes findet. Mit ihm ist in en meisten Fällen die höchste Stufe der phlebectatischen Entwickelungen erreicht. ıls eine noch höhere kann füglich nur die varicöse Geschwulst bezeichnet werden, 'elche indessen nur an einer bestimmten Localität, nämlich dem Plexus haemorrhoialis, beobachtet wird.

In allen Phlebectasien, vorzugsweise aber in denjenigen der Beckenorgane ommt es gelegentlich zur Bildung von **Venensteinen.** So nennt man gewisse erbe, concentrisch geschichtete und mit Kalksalzen infiltrirte Thromben, welche sich ı den Ausbuchtungen der Varicen gebildet haben. Sie sind selten grösser als halbrbsengross und bringen keinen Schaden. Es kommt aber auch vor, dass frische 'hromben erweichen und sowohl locale Entzündung als Metastase in den Lungen der der Leber erzeugen.

§ 215. Von allen Venen des Körpers sind die Venenplexus des kleinen Beckens nd seines Ausganges am meisten zur Phlebectasie disponirt. Dies liegt einmal darin, ıss diese Plexus durch ihre Communication mit der Pfortader (V. haemorrhoidalis ıterna) an den ungünstigen Circulationsverhältnissen dieses Gefässes participiren, hne doch des wohlthätigen, jene Circulation befördernden Einflusses der Bauchpresse heilhaftig zu sein, andererseits aber in den andauernden und oft wiederholten Iyperämien, welchen diese Theile durch das Geschlechtsleben unterworfen sind.

Phlebectasia Plexus vesicalis *steht im Hintergrunde jener krank-'aften Veränderungen am Blasenhals (Katarrh der Schleimhaut, mässige Vergrösserung 'er Prostata), welche man bei älteren Leuten so häufig findet und als Blasenhämorrhoiden 'ezeichnet.*

Phlebectasia Plexus haemorrhoidalis. *Der eigentliche Hämorrhoidalzustand beginnt mit einer Injection der venösen Uebergangsgefässe, welche in dem ubmucösen, lockeren Bindegewebe des Mastdarmes zunächst der Afteröffnung verlaufen. Damit vergesellschaftet sich zunächst ein schleimiger Katarrh der Oberfläche und, wie 'h finde, eine leichte Hyperplasie der Schleimdrüsen. Später treten die Veränderungen 'er Schleimhaut zurück, die Phlebectasie schreitet zur Bildung grosser Convolute von vaicösen Venen fort, welche die Schleimhaut erheben und einen Kranz von Querfalten rings m die Afteröffnung bilden. Schliesslich concentrirt sich die Ectasie auf einen oder inige Puncte dieser Querfalten, welche sich zu rundlichen Höckern, dann zu fungösen Gechwülsten von beträchtlicher Grösse entwickeln.*

Macht man einen Durchschnitt durch einen grossen Hämorrhoidalknoten, so bemerkt nan schon mit blossem Auge, dass er in seiner Hauptmasse von schwammiger Structur st. Die Poren werden durch die Lumina, die Septa durch die verschmolzenen Wan-'ungen erweiterter und varicös entarteter Venen gebildet. Die Entstehung dieser Structur aben wir uns so zu denken, dass unter dem Einfluss des fortdauernd gesteigerten Blutdruckes die Ectasie der Venen atrophirend auf das zwischenliegende Bindegewebe

wirkt, so dass endlich die Gefässwandung allein übrig bleibt. In der Umgebung dieser Venenknoten kommt es nicht selten zu entzündlichen, theils indurativen, theils suppurativen Vorgängen, im Innern hie und da zu einer Gerinnung des Blutes, welche partielle Gangrän herbeiführt.

Phlebectasia Plexus spermatici *führt zu einer als Varicocele bezeichneten, oft recht erheblichen Geschwulst im Hodensack, welche sich durch das sonderbare Anfühlen, als ob man ein Convolut von Regenwürmern in den Fingern hätte, auszeichnet.*

§ 216. Nächst den Venen der Beckenorgane wird die Phlebectasie namentlich im Gebiete der V. saphena magna beobachtet.

Die ***Ectasie der Rosenvene.*** *Alles, was die Circulation in der V. iliaca communis erschwert, z. B. der Druck des schwangeren Uterus oder eines Unterleibstumors auf jenes Gefäss, kann hierzu Veranlassung geben. In anderen Fällen thut es eine dauernde Contraction der Schenkelmuskeln, z. B. bei Leuten, welche im Stehen arbeiten; indem diese die tiefliegenden Venen des Schenkels comprimirt, drängt sie das abfliessende Blut in die Venen der Haut. Dazu kommt die Wirkung der Schwere. Ueberhaupt vereinigen sich meist mehrere ätiologische Momente zu dem gemeinschaftlichen Resultate der Rosenvenenectasie. Die verschiedenen Stadien derselben lassen sich schon durch die Hautdecken verfolgen. Gar nicht selten stehen leichtere und schwerere Grade derselben im Hintergrunde jener chronischen Entzündungen und Verschwärungen des Unterschenkels, welche wegen ihrer Hartnäckigkeit so oft die Geduld des Patienten und des Arztes auf die Probe stellen.*

Caput Medusae *nennt man eine Venenectasie in der Umgebung des Nabels, welche bei verhindertem Einfluss des Pfortaderblutes in die Leber durch Eröffnung und Erweiterung von Blutwegen längs des Lig. hepato-duodenale und des Lig. suspensorium hepatis hergestellt werden.*

2. Krankheiten des Herzens.

§ 217. Dieselben drei Schichten, welche die Wandung aller grossen Gefässe constituiren, finden wir an dem Centralorgan des Circulationsapparates wieder. Der Intima entspricht das Endocardium, der Media das Myocardium, der Adventitia das Pericardium. Entsprechend aber der hervorragenden functionellen Stellung des Herzens sind diese Häute hier, jede in ihrer Eigenthümlichkeit, höher entwickelt.

Das Endocardium ist eine ungleich zartere Haut als die Intima aortae. Dies tritt namentlich an der inneren Oberfläche der Ventrikel hervor, wo es nur als eine spiegelnde Fläche erscheint, welche die Muscularis nach innen abschliesst, ihre Farbe und Modellirung aber in keiner Weise beeinträchtigt. Dicker wird es freilich, wo es jene Duplicaturen bildet, denen eine besondere Haltbarkeit zugemuthet wird, an Klappen und Sehnenfäden. An den Klappen können wir sogar mehrere in ihrer Structur verschiedene Lagen unterscheiden. So ist die dem Blutstrom abgewandte Lamelle jedes Klappensegels reicher an elastischen Fasern, als die ihm zugekehrte, und zwischen beiden Lamellen findet sich wenigstens in den Zipfelklappen eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes, in welchem Gefässe bis gegen den Rand der Klappe vordringen.

Das Myocardium, entsprechend seiner physiologischen Wichtigkeit die mächtigste Schicht der Herzwand, löst in seiner Structur das schwierige Problem, mit quergestreiften Muskelfasern einen Hohlraum abzuschliessen. Die Muskelfasern werden durch spitzwinklige Anastomosen zu gefensterten Membranen vereinigt, welche in massenhafter Uebereinanderschichtung und haltbarer Verbindung unter einander den Verschluss bewirken (vergl. § 219).

Die Adventitia ist ein seröser Sack, das Pericardium, dessen viscerale Platte das Herz von aussen in einer ebenso dünnen Schicht bekleidet, wie das Endocardium die innere Oberfläche, doch enthält es eigene Gefässe, welche freilich an vielen Stellen mit den Gefässen des Herzfleisches zusammenhängen.

Nach alledem erscheinen uns die drei Häute des Herzens jede für sich individualisirter und selbständiger, als die drei Häute der Arterien und Venen, und da sich diese grössere Selbständigkeit auch in ihren Erkrankungen manifestirt, so halte ich es für angemessen, dieselbe auch in meiner Darstellung zu berücksichtigen; ich werde daher nach einander die pathologische Histologie des Myocardiums und des Endocardiums abhandeln, diejenige des Pericardiums aber auf ein gemeinschaftliches Capitel »von den Anomalien seröser Häute« verschieben.

a. *Myocardium.*

α. Hypertrophie des Herzens.

§ 218. Wir verstehen unter Herzhypertrophie eine Volumszunahme des Herzens, welche ihren Grund in einer Hyperplasie des Myocardiums hat. Eine Herzhypertrophie kann beide Ventrikel des Herzens gleichmässig betreffen; weit häufiger ist nur ein Ventrikel, oder doch vorwiegend der eine Ventrikel hypertrophisch. Es ist nicht leicht, das Vorhandensein einer Hypertrophie geringen Grades zu constatiren. Wir sind darauf angewiesen, die Dicke der Wand mit der Weite des Lumens zu vergleichen. Das Verhältniss dieser beiden wechselt mit dem Grade der Zusammenziehung, in welchem sich das Herz befindet. Je kleiner das Lumen, um so dicker die Wand, und umgekehrt. Vielleicht ist die scheinbar verdickte Herzwand nur eine stärker contrahirte? Aehnliche Rücksichten kehren bei der Betrachtung der Atrophie des Herzfleisches wieder; wir müssen uns hüten, ein dilatirtes Herz schon deshalb für atrophisch zu halten, weil seine Wandungen dünn sind. Ein schnelles und richtiges Urtheil über geringe Grade von Verdickung und Verdünnung der Herzwand kann nur durch längere Uebung erworben werden. Dagegen ist es leicht, eine Herzhypertrophie höheren Grades zu erkennen.

Nächst dem grösseren Umfange und der oft sehr eigenthümlichen Gestaltsveränderung erregt schon die unverhältnissmässige Schwere des Herzens unsere Aufmerksamkeit. Die Wandung des hypertrophischen Herzens ist von einer brettähnlichen Starrheit und Härte, so dass sie selbst nach dem Aufschneiden und der vollkommenen Entleerung des Blutes nicht einsinkt und sich schwer aus und einbiegen lässt. Endlich fällt die erhebliche Verdickung der Wandung um so mehr ins Auge, als das Lumen zu gleicher Zeit abnorm gross zu sein pflegt, indem sich zu jeder Herzhypertrophie ein gewisser Grad von Dilatation hinzugesellt. Ein grosses Herz muss selbstverständlich auch eine grosse Herzhöhle haben.

Charakteristische Veränderungen der äusseren Gestalt erfährt das Herz, wenn nur einer der beiden Ventrikel hypertrophisch ist. Wenn man an den rechten Ven-

trikel eines Kinderherzens den linken Ventrikel eines älteren Individuums anfügte, so würde das ganze Herz mehr die Gestalt des linken Ventrikels erhalten, im umgekehrten Falle giebt der rechte Ventrikel den Ausschlag. Ganz so verhält es sich bei den halbseitigen Hypertrophien.

Hypertrophia cordis sinistra. *Ein Herz, dessen linker Ventrikel hypertrophisch ist (Fig. 83), wird daher eine länglich-eirunde bis walzenförmige Gestalt haben. Der rechte Ventrikel erscheint noch mehr, als dies schon unter normalen Verhältnissen der Fall war, als ein blosser Anhang des linken. Die Lage des Herzens geht mehr in die Horizontalrichtung über, so dass die Basis nach rechts, die Spitze nach links schaut. Die Spitze schiebt sich über die Mamillarlinie vor, wie man an der Verbreitung der Herzdämpfung in dieser Richtung und der Verlegung des Spitzenstosses wahrnimmt.*

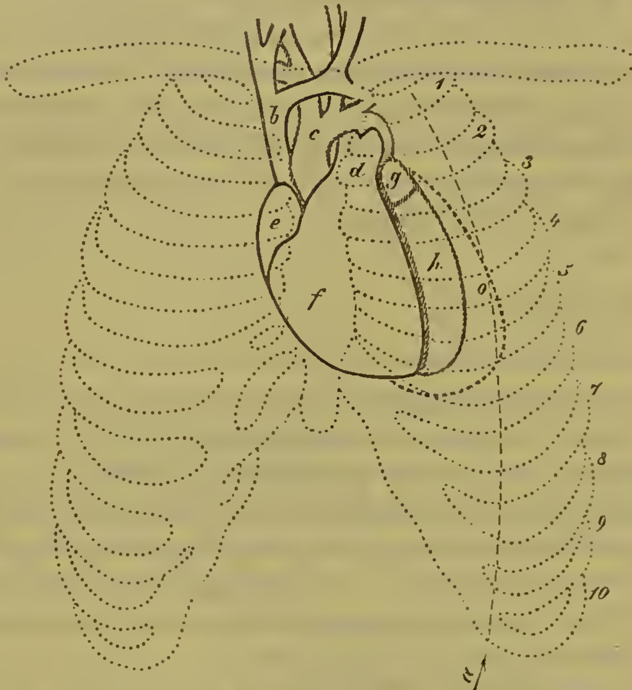


Fig. 83. Hypertrophie des linken Ventrikels. Herz in situ. *a*. Die Mamillarlinie. *b*. V. cava superior. *c*. Aorta. *d*. Bulbus der Arteria pulmonalis. *e*. Rechter Vorhof. *f*. Rechter Ventrikel. *g*. Linker Vorhof. *h*. Linker Ventrikel (normaler Umfang). *o*. Der hypertrophische Ventrikel.

Hypertrophia cordis dextra. *Dagegen bewirkt eine einseitige Hypertrophie des rechten Ventrikels (Fig. 84) nicht eine Verlängerung, sondern eine Verbreiterung und Verdickung des ganzen Herzens. Das Herz erscheint von vorn betrachtet quadratisch, und da die Lage immer mehr und mehr in die Verticalrichtung übergeht, so verbreitet sich auch die Herzdämpfung nach rechts, erscheint auf dem unteren Ende des Sternums und jenseits des rechten Sternalrandes. Die Spitze des Herzens wird nicht mehr vom linken Ventrikel allein gebildet, der rechte nimmt Theil oder bildet sie auch ganz; statt des Spitzenstosses aber, der nicht selten undeutlich wird, tritt wegen der Verdickung der Herzbasis von vorn nach hinten eine systolische Berührung des Conus arteriosus (Fig. 84. d) mit der Brustwand, der Basisstoss, auf.*

Hypertrophia cordis universalis. *Die Hypertrophie des ganzen Herzens betheiligt in einer Reihe von Fällen, welche wir als idiopathische bezeichnen, weil ihre mechanische Erklärung auf Schwierigkeiten stösst, beide Ventrikel ganz gleichmässig und gerade in diesen Fällen kann das Herz jene abenteuerliche Grösse des Ochsenherzens erreichen (Bucardia). S. Aneurysma dissecans. Ausserdem sieht man doppelseitige Hypertrophie bei gleichzeitiger Stenose und Insufficienz der Aorten- und Mitralklappe. Endlich kommt eine geringe Betheiligung des linken Ventrikels an der Hypertrophie des rechten vor, welche sich nur durch den nutritiven Consensus beider Ventrikel erklärt.*

§ 219. Alle Hypertrophien des Herzens sind wahre Arbeitshypertrophien; sie werden hervorgerufen durch mechanische Hindernisse in der Blutbewegung. Diese vermehren die Arbeit des Herzens, indem sie den Druck erhöhen, welcher beim Beginn der Systole des Herzens senkrecht gegen die Innenfläche des Ventrikels gerichtet ist, und welcher eben durch die Systole überwunden werden soll. Schon beim atheromatösen Process der Aorta sahen wir eine Hypertrophie des linken Ventrikels hinzutreten, wir werden sehr bald in den Klappenfehlern des Herzens die bei weitem häufigste Ursache der Herzhypertrophie kennen lernen und noch bei manchen anderen Organerkrankungen darauf zurückkommen. Anlangend den histologischen Process der Hypertrophie des Myocardiums, so ist die Annahme, dass sich dabei die einzelnen Muskelfasern verdicken, ziemlich allgemein recipirt. Indessen habe ich mich an hyperplastischen Herzen vergeblich bemüht, einen Unterschied im Caliber der Muskelfasern zu entdecken, und bin schliesslich zu der Annahme einer Vermehrung der Muskelzellen durch Spaltung geführt worden.

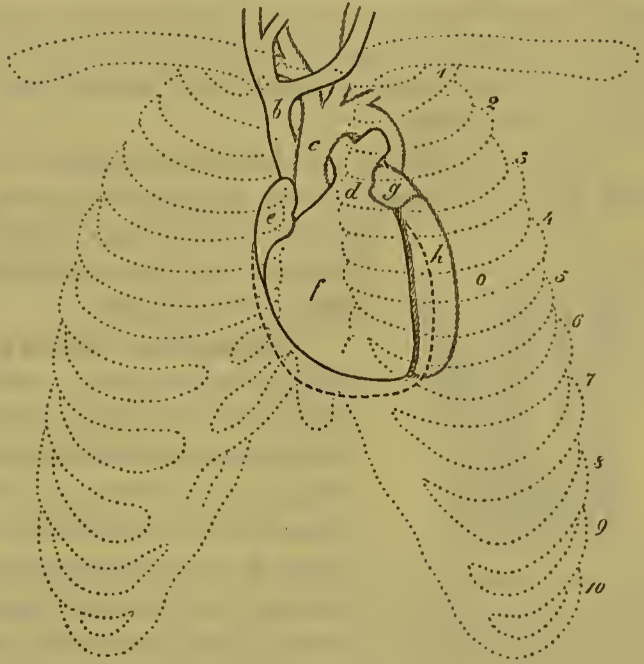
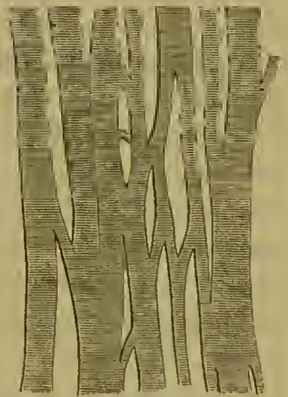


Fig. 84. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Herz in situ. Die Bezeichnungen wie in der vorigen Figur. Die Contouren des hypertrophischen rechten Ventrikels sind mit Puncten angegeben.

Die Muskelfasern des Herzens theilen sich bekanntlich gabelförmig; man kann auch sagen, sie vereinigen sich gabelförmig, in Summa, sie bilden Netze oder Membranen mit länglich spaltförmigen Lücken. Diese Netze nun können durch geeignete Mittel in kurze Bruchstücke mit geraden Endflächen zerlegt werden, welche Zellenaequivalente sind, und welche wir mit *Schweigger-Seidel* als Muskelzellen bezeichnen. Jede Muskelzelle enthält für gewöhnlich einen centralen Kern. Im hyperplastischen Herzmuskel findet man deren mit zwei und noch mehr Kernen, welche hinter einander gereiht sind, wie es nach *Weissmann* bei solchen quergestreiften Muskelfasern der Fall ist, welche sich demnächst durch Längsspaltung theilen.


Fig. 85. Muskelfasernetz vom Herzen. Bei *a* Binnenspältchen einer Muskelzelle, gegenüber dem Abgange eines Seitenastes, welches durch allmähliche Vergrösserung dem Netzwerk eine neue Masche zufügen würde.

β. Atrophie des Herzens.

§ 220. Da das Herz unstreitig der thätigste Muskel des Körpers ist und in Folge davon mehr Ernährungsmaterial verbraucht, als die meisten anderen Organe, so werden sich auch Störungen der Gesammternährung am Herzen verhältnissmässig

früh geltend machen. Nicht bloss die senile Involution des Körpers, sondern jeder Marasmus, jede Kachexie, seien dieselben durch acute oder chronische Krankheitszustände verursacht, können in diesem Sinne zur Herzatrophie führen, welche sich dann in einer Verdünnung und Erschlaffung der gesammten Muskulatur zu erkennen giebt, und daher als universelle Atrophie erscheint. Ausserdem kommen partielle, auf die äusserste oder innerste Schicht der Muscularis beschränkte, es kommen selbst heerdweise Atrophien vor, welche dann auch localen Ursachen ihre Entstehung verdanken.

In allen Fällen werden die Muskelfasern dünner, schmächtiger, gehen auch wohl ganz zu Grunde. Diese wichtigste Erscheinung der Atrophie aber tritt uns unter verschiedenen Modificationen des histologischen Bildes entgegen, welche uns erlauben, eben so viele Arten der Atrophie zu unterscheiden.



Fig. 86. Die braune Atrophie des Herzmuskels. Bruchstück einer Muskelfasermembran mit Pigmentkörnchen im Innern der Primitivbündel. 1/300.

Atrophia cordis pigmentosa. 1. *Die braune Atrophie zeichnet sich, wie der Name sagt, durch eine mit der Volumsabnahme gleichzeitige Verfärbung des Muskelfleisches ins Rostbraune bis Dunckelockerfarbene aus. Ursache dieser eigenthümlichen Erscheinung ist die Ablagerung eines gelben, körnigen Pigmentes in der Muskelfaser. Dasselbe ist bald mehr gleichmässig in der contractilen Substanz vertheilt, bald sieht man die Körnchen in zierlichen Reihen zwischen den Primitivfibrillen und um die Kerne herum angehäuft (Fig. 86); woher es stammt, ob es das condensirte eigene Pigment der Muskelfaser ist, oder ob es unter Betheiligung des Blutfarbstoffs entsteht, ist nicht bekannt. Die braune Atrophie ist stets universell. Am häufigsten wird sie bei Marasmus senilis, Marasmus ex inanitione, bei tuberculöser und carcinomatöser Kachexie gefunden.*

Atrophia flava cordis. 2. *Die gelbe Atrophie ist die Fettumwandlung des Herzmuskels (vergl. § 28 und Fig. 4). In dem Maasse, wie die Ablagerung der Fetttröpfchen reichlicher wird, werden die Muskelfasern blass, gelblich, zuletzt weisslich, speckig. Auch die Consistenz nimmt ab. Das Fleisch ist mürbe, brüchig und lässt sich in den Fingern leicht zerreiben, dagegen ist die Volumsabnahme nicht immer auffallend. Die gelbe Atrophie zeichnet sich gegenüber der braunen durch die Acuität ihrer Entwickelung aus und tritt in vier Formen auf. a) Als diffuse Entartung des ganzen Herzfleisches bei acut verlaufenden, fieberhaften Krankheiten, acuten Exanthemen, Typhus etc. b) Als fettiger Zerfall der oberflächlichen subpericardialen Schicht des Herzmuskels, infolge der durch die Entzündung des benachbarten Pericardiums gesetzten Ernährungsstörung (s. Pericarditis). c) In zahlreichen, stecknadelknopfgrossen Heerden, in der innersten, dem Endocardium nächstliegenden Muskelschicht solcher Herzen, welche einer hochgradigen Dilatation ausgesetzt gewesen sind (Klappenfehler). Man gewahrt in diesem Falle schon durch das Endocardium, namentlich an den Papillarmuskeln und Trabekeln der Herzspitze das weiss gesprenkelte, resp. gebänderte Aussehen, welches diese Affection dem Herzfleisch verleiht. d) In Form eines grösseren bis haselnussgrossen, fettigen Erweichungsherdes, welcher gewöhnlich mitten im Muskelfleisch des linken Ventrikels gegen die Spitze zu gelegen ist. Das passive Verhalten und die grosse Brüchigkeit des fettig entarteten Parenchyms führt in der Regel zu einer Ruptur des Herzens, welche sich gegenüber anderen Rupturen durch das schichtweise und*

sehr allmähliche Auseinanderweichen der Musculatur auszeichnet. Eine atheromatöse Entartung der Kranzarterien mit thrombotischer Verschliessung eines grösseren Astes derselben kann in allen Fällen als die Ursache dieses gefährlichen Zustandes angesehen werden.

Atrophia cordis adiposa. *Die Fettumwandlung des Herzfleisches darf nicht mit jener excedirenden, fettigen Infiltration des subpericardialen Bindegewebes verwechselt werden, welche gewöhnlich Fettherz genannt wird. Diese findet sich bei allgemeiner Wohlbeleibtheit (Obesitas) und kann die Ursache der grössten Beschwerden, selbst des Todes werden. Einerseits nämlich überwuchern die Fettmassen vom Sulcus circularis und transversus her das Herz in dem Grade, dass über jedem Ventrikel nur noch eine kleine Insel des Herzfleisches sichtbar bleibt; es ist kaum denkbar, dass durch diese Last das Herz in seinen Bewegungen nicht behindert werden sollte; andererseits dringt die Infiltration in das interstitielle Bindegewebe des Myocardiums selbst ein. Das letztere geschieht zwar stets nur in geringerem Umfange, aber es genügt doch, um einen Theil der Muskelwand durch Druck atrophisch zu machen und dadurch die Functionsfähigkeit des Herzens direct herabzusetzen.*

γ. Entzündung.

§ 221. Die Entzündung des Herzfleisches ist eines der dunkelsten Capitel der gesammten Pathologie, und die pathologische Anatomie vermag leider nur in höchst unvollkommener Weise zur Aufhellung desselben beizutragen. Bei den quergestreiften Muskeln des Rumpfes und der Glieder ist erfahrungsgemäss schon der leichteste Grad von Entzündung, z. B. schon jene leichte Anschwellung, welche wir in Begleitung des chronischen Rheumatismus finden, und von der es noch nicht ausgemacht ist, ob sie wesentlich über einen bedeutenden Grad von Hyperämie hinausgeht, mit den allerheftigsten Functionsstörungen verbunden. Der Muskel ruht im contrahirten Zustande. Der leichteste Versuch, ihn zu dehnen, findet wegen der grossen Schmerzhaftigkeit den entschiedensten Widerstand beim Patienten. Versuchen wir es, diese Erfahrungen auf das Herz zu übertragen, so ist leicht ersichtlich, dass schon die leichtesten Grade einer diffusen Entzündung den Stillstand des Herzens und somit das Ableben des Patienten zur Folge haben müssen, und dass nur bei partiellen Affectionen spätere Stadien des Entzündungsprocesses überhaupt möglich sein werden. Man ist so weit gegangen, das Vorkommen der diffusen Entzündung überhaupt zu verwerfen. Allein mit Unrecht. Ich kann versichern, dass es eine über alle Theile des Herzens gleichmässig verbreitete Entzündung giebt.

Myocarditis diffusa. *Bei einem männlichen Individuum (54 Jahre alt), welches lange Zeit auf constitutionelle Syphilis behandelt worden war, darauf eine doppelseitige Lungenentzündung durchgemacht hatte, trat wenige Tage nach dem Austritte aus dem Spitale der Tod so plötzlich ein, dass die Angehörigen einen Schlaganfall vermutheten. Ich fand bei der Section, abgesehen von einigen Producten der Syphilis, einen Zustand des Herzens, welchen ich unbedenklich als diffuse, parenchymatöse Entzündung des Muskelfleisches ansprechen zu können glaube.*

Das Herz war halb zusammengezogen, auffallend starrwandig, so dass es sich nur mit der grössten Gewalt ein wenig zusammendrücken liess. Auch nachdem die üblichen Eröffnungsschnitte gemacht waren, collabirte das Organ nicht. Sofort aber machte sich

eine sehr auffallende Anomalie des Muskelfleisches bemerklich. Dasselbe hatte seine frischrothe Farbe eingebüsst, hatte einen Stich ins Violette, die Schnittfläche irisirte, die Schnittkanten waren beinahe durchscheinend, die Consistenz war die des Kautschucks; doch liess sich die Faser eher zerreissen als ausdehnen. Unter dem Pericardium sowohl als dem Endocardium waren zahlreiche Ecchymosen, wahrscheinlich in Folge hochgradiger Circulationsstörung im Muskelfleisch, denn hier war kein Gefäss mit Blut gefüllt, so dass der Mangel an Blut sicherlich das Seinige zu der Entfärbung beitragen mochte.

Die mikroskopische Analyse erwies überall: Ablagerung einer feinkörnigen Substanz im Innern der Muskelfasern; diese Substanz war nicht gleichmässig vertheilt, sondern in kleinen, spindelförmigen Häufchen um die Kerne angehäuft und konnte als »vermehrtes Protoplasma« der Muskelzellen angesehen werden. Niemals habe ich ein prägnanteres Bild der »parenchymatösen Entzündung« *Virchow's* gesehen. Die Muskelfasern waren ausserdem sämmtlich durch Querrisse in kurze, länglich viereckige Fragmente zerstückt, eine Erscheinung, welcher wir noch öfter in der pathologischen Histologie der quergestreiften Muskeln begegnen werden. Dieselbe ist in jedem Falle als eine mechanische Zerreissung aufzufassen. Ich habe mich überzeugt, dass man sie durch kräftige Dehnung an den Muskelfasern des Kaninchens sehr leicht hervorbringen kann. An einem Motiv für mechanische Ausdehnung fehlt es ja auch in unserem Falle keineswegs, und es ist anzunehmen, dass die erstarrte und infiltrirte Muskelfaser zur Zerklüftung noch mehr disponirt sein werde, als die normale. Ob dieser Querzerfall mit der § 219 besprochenen künstlichen Zerfällung in dem Sinne identisch war, dass auch hier die Verbindung der Muskelzelle gelöst wurde, kann ich nicht sagen.

§ 222. Abgesehen von der diffusen, parenchymatösen Myocarditis pflegt man gewisse Vorkommnisse am Herzfleisch als Ausgänge der Herzmuskelentzündung zu betrachten, ohne dass man jedoch die Kette der Erscheinungen, welche allmählich zu ihnen hinführen, hinreichend erkannt hätte; dies sind der Herzabscess und die Herzschwiele. Ich werde den Herzabscess an dieser Stelle, die Herzschwiele bei der chronischen Endocarditis betrachten.

Myocarditis apostematosa. *Herzabscess. Man findet in der Muskelsubstanz des Herzens eine umschriebene Stelle von der Grösse einer Erbse, einer Bohne, selten darüber, etwa von Wallnussgrösse, an welcher statt des Muskelfleisches ein graugelblicher oder überhaupt missfarbiger dicklicher Brei sich befindet. Dieser Brei enthält neben zahlreichen Eiterkörperchen vorzugsweise den Detritus der aufgelösten Muskelfasern, Eiweissmolekel und Fetttröpfchen, auch wohl grössere Bruchstücke der contractilen Substanz, an welcher aber die Querstreifung nicht mehr zu erkennen ist. Die Gestalt des Heerdes ist vorherrschend länglich-rund, doch sind auch zerklüftete und in langen Zügen in die Muscularis hineingreifende Abscesshöhlen beobachtet worden. An der Grenze des Heerdes sieht man zuweilen Demarcation durch eine grauröthliche, sehr weiche Schicht, welche nach Rokitansky aus Granulationsgewebe besteht. Liegt der Abscess dem Endocardium nahe, so hebt er dasselbe auf, dringt wohl auch zwischen die Lamellen der Zipfelklappen ein.*

§ 223. Der Ausgang dieses Zustandes kann verschieden sein. Am seltensten dürfte eine Eindickung oder Verkäsung des eitrigen Breies mit bindegewebiger Ein-

kapselung und Duldung des käsigen, später verirdenden Knotens sein. Häufiger ist jedenfalls die Entleerung des Abscesses durch Berstung. Je nachdem derselbe der inneren oder äusseren Oberfläche des Myocardiums näher liegt, erfolgt der Durchbruch entweder in den Herzbeutel und ist dann von einer schnell verlaufenden Pericarditis gefolgt, oder nach innen in die Herzhöhle selbst. Das Nächste, was im letzteren Falle geschieht, ist, dass das Blut in die Abscesshöhle hineinstürzt und den Detritus hinausspült. Hierbei eröffnet sich eine reiche Quelle für Embolieen und zwar hauptsächlich im Gebiete des grossen Kreislaufs, da der Herzabscess mit Vorliebe im linken Ventrikel seinen Sitz hat. Die Abscesshöhle selbst erscheint als ein accessorischer Hohlraum, als ein Recessus, wenn man will, ein Aneurysma der Herzhöhle (acutes Herzaneurysma). Wie lange sich dieser Zustand halten kann, hängt lediglich von der Dicke des noch nicht zerstörten Theiles der Herzwand ab. Dieser und das cardiale Blatt des Pericardiums halten allein noch den unvermeidlich drohenden Herzbruch und die tödtliche Ergiessung des Blutes in den Herzbeutel zurück. Etwas anderes ist es, wenn der Abscess, wie es häufig der Fall ist, im Septum ventriculorum entstanden ist. Die blosse Communication beider Ventrikel durch eine kleine Oeffnung scheint keinen wesentlichen Einfluss auf die Circulation zu haben; setzte sich aber die eitrige Zerstörung vom Septum aus nach oben fort, drang der Eiter in das lockere Bindegewebe zwischen den beiden Lamellen der Tricuspidalis ein, so kann bei der Berstung des Abscesses jedes der drei am Septum ansitzenden Klappensegel, nämlich der innere Zipfel der Tricuspidalis, das linke Segel der Pulmonalarterienklappen und das rechte Segel der Aortenklappen abgelöst und dadurch der Zustand der Insufficienz an dem entsprechenden Klappenapparate herbeigeführt werden (vergl. Insufficienz und Stenose der Herzostien § 234. Anmerkung).

§ 224. Anhang. Als Herzabscesse pflegt man, abgesehen von den eben beschriebenen, grossen, solitären Affectionen auch jene kleinen, stecknadelknopfgrossen Erweichungsherde zu betrachten, welche gelegentlich bei pyämischen, puerperalen, rotzigen und ähnlichen Infectionen und dann immer in grösserer Anzahl im Herzfleisch gefunden werden. Einige derselben liegen in der Regel dicht unter dem Endo- oder Pericardium. Ursprünglich sind es grauweisse Stellen im Muskelfleisch, später kleine Höhlen, welche ganz mit einem dünnflüssigen Brei erfüllt sind. Mikroskopisch findet man niemals wirkliche Eiterkörperchen, sondern überhaupt nichts anderes als Vibrionen (s. § 10). Dieselben liegen dicht gedrängt anfangs zwischen den Muskelbündeln, dann dringen sie unter gleichzeitiger Auflösung der Muskelfaser in das Innere derselben ein, ja, es hat auf Querschnitten das Ansehen, als ob die contractile Substanz in Vibrionen zerfiele, weil der Ersatz der Muskelfaser durch Vibrionenmasse ohne alle Volumszunahme geschieht. Weiter als bis zur Bildung kleiner abscess-ähnlicher Erweichungsherde lassen sich die Veränderungen nicht verfolgen, weil die ganze Affection nur bei den heftigsten, rasch tödtlich endigenden Formen der erwähnten Infectionskrankheiten vorkommt.[1] Myocarditis indurativa. S. bei der chronischen Endocarditis.

---

1) Seither hat *v. Recklinghausen* gezeigt, dass auch gewisse Miliar-Abscesse der Niere, Lunge, Milz, Leber, des Gehirnes und Auges bei Septichämie auf einer Anhäufung von Vibrionen beruhen. (Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. II. Sitzung. 10. Juni 1871.)

ε. Heteroplastische Geschwülste des Herzens.

§ 225. Wir werden bei den Anomalien der serösen Häute einer idiopathischen Sarcombildung am Herzbeutel zu gedenken haben. Im Uebrigen sind alle krebshaften, tuberculösen und sarcomatösen Affectionen des Herzens metastatische Eruptionen. Aber selbst diese gehören zu den selteneren Befunden.

Tuberculosis cordis. *Dass der miliare Tuberkel überhaupt am Herzen vorkommt, wissen wir erst seit wenigen Jahren. v. Recklinghausen fand denselben im Muskelfleische; wie denn überhaupt alle heteroplastischen Geschwülste vorzugsweise im Bindegewebe des Myocardiums angetroffen werden. Ich habe den miliaren Tuberkel neuerdings zweimal im Endocardium und zwar nahe dem freien Rande der Mitralklappe gefunden. Beide Male handelte es sich um acute Miliartuberculose sämmtlicher serösen Häute, sowie der Pia mater, und zwar in kindlichen Körpern.*

Syphiloma cordis. *Was man früher unter Herztuberkel verstanden hat, nämlich der Befund grösserer, käsiger Knoten im Myocardium, gehört, wie Virchow neuerdings gezeigt hat, wahrscheinlich nicht der Tuberculose, sondern der Syphilis an.*

Die Gummata des Herzfleisches werden am häufigsten in der Scheidewand der Ventrikel gefunden. In der Regel sind mehrere bis erbsengrosse Knoten durch eine grosse Quantität entzündlichen Bindegewebes zu einer höckerigen und lappigen Geschwulst vereinigt; doch erreichen auch einzelne Knoten gerade hier eine beträchtliche Grösse, so dass sie in die Höhlen beider Ventrikel protuberiren.

Carcinoma cordis. *Krebsknoten, etwa Metastasen weicher oder melanotischer Krebse, erreichen selten eine beträchtliche Grösse am Herzen. Ueberhaselnussgrosse Knoten gehören schon zu den Seltenheiten. Alle gehen von dem Bindegewebe des Myocardiums aus und dringen je nach ihrer Lage bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen vor, im ersteren Falle erheben und durchbrechen sie gelegentlich das Endocardium, im letzteren das Pericardium; auch sollen Thromben der Herzhöhlen (Herzpolypen) die Fähigkeit haben, krebsig zu entarten, eine Angabe, welche einer näheren Prüfung sehr bedürftig ist.*

b. *Endocardium.*

Acute Endocarditis.

§ 226. Es wurde oben darauf hingewiesen, dass das Endocardium zwar das Analogon der Gefässintima, aber eine ungleich zartere Membran sei, als diese; es wurde erwähnt, dass es stellenweise wenigstens Gefässe enthält; wo diese fehlen, sendet das reiche Gefässnetz des Myocardiums seine terminalen Schlingen bis dicht unter die dünne Innenhaut, so dass wir derselben durchweg eine unmittelbare Beziehung zu den Vasa vasorum zuschreiben können. Wir dürfen uns daher nicht wundern, in dem Endocardium ein viel empfindlicheres Organ zu finden, als in der Intima vasorum. Verschiedene anomale Mischungszustände des Blutes, die pyämische, die puerperale, die typhöse Blutmischung, vor allem aber die Blutmischung bei acutem Gelenkrheumatismus wirken auf das Endocardium als Entzündungsreiz. Nach *Bamberger's* Schätzung erfahren 20 % aller Fälle von acutem Gelenkrheumatismus die Complication mit Endocarditis.

In Beziehung auf die nähere Localisation des Processes muss zunächst hervorgehoben werden, dass das Endocardium des linken Herzens so vorzugsweise häufig

ergriffen wird, dass Fälle von Endocarditis am rechten Herzen geradezu als Seltenheiten zu bezeichnen sind. Sodann wird der Ort der Affection in ganz ausgesprochener Weise durch die mechanische Insultation bestimmt, welcher gewisse Stellen des Endocardiums bei der Herzthätigkeit ausgesetzt sind. Es sind diejenigen Linien, in welchen sich die Klappensegel beim Schluss der Klappe berühren; dies ist nicht etwa der freie Rand der Klappe, sondern an den Semilunarklappen eine schon normal sehr wohl markirte Linie, welche den freien Rand nur in der Mitte (Nodulus Arantii) und an beiden Enden berührt, sonst aber sich $1/_2$—1 Linie vom Klappensaume entfernt hält; an den Zipfelklappen läuft die Schlusslinie überall eine Linie weit vom freien Rande; sie verläuft an der oberen Fläche genau da, wo sich an der unteren, dem Ventrikel zugewendeten Fläche die hinteren Enden der gabeligen Sehnenfäden ansetzen. Hier haben wir in der Regel die ersten Anfänge der Veränderungen zu suchen. Dieselben können sich von hier aus über einen grossen Theil der Klappe verbreiten; sie können auch gleichzeitig an einer anderen Stelle des Endocardiums zum Ausbruch kommen, aber die Schlusslinien der Klappen sind und bleiben der bevorzugte Sitz der Endocarditis.

§ 227. Der histologische Vorgang bei der acuten Endocarditis setzt sich aus drei allerdings sehr ungleichwerthigen Factoren zusammen. Zunächst kann eine Betheiligung der Vasa vasorum überall constatirt werden, wo solche in der Nähe des Entzündungsheerdes verlaufen. Blutüberfüllung und eine bedeutende Wucherung der Zellen der Adventitia kann man auf dem Querschnitte entzündeter Zipfelklappen regelmässig nachweisen (Fig. 87. *b*). Der Hauptnachdruck ist allerdings nicht hierauf, sondern auf die progressiven Metamorphosen der gefässlosen, äusseren Lamellen des Endocardiums zu legen. Das Bindegewebe derselben erfährt unter Neubildung zahlreicher junger Zellen und gleichzeitiger Erweichung der Grundsubstanz eine so beträchtliche Aufquellung, dass man schon mit blossem Auge eine Anzahl warziger Unebenheiten bemerkt, welche sich aus dem Niveau der Klappe erheben (Fig. 87. *c*).



Fig. 87. Acute Endocarditis. Durchschnitt durch einen Zipfel der entzündeten Mitralklappe. *a*. obere, *a'*. untere Lamelle des Endocardiums. *b*. Mittlere Schicht, deren Gefässe hyperämisch sind. *c*. Die Efflorescenz der oberen Lamelle. *d*. Die Fibrinauflagerung. $^{1}/_{300}$.

Diese Granulationen sind von sehr hinfälligem Charakter. Nicht blos, dass die gegenseitige Berührung derselben beim Klappenschluss das weiche Gewebe zerklüftet und zerstört; es tritt in ihm auch sehr bald eine feinkörnige, nicht fettige Metamorphose der ganzen Substanz und damit eine so grosse Bröcklichkeit der Vegetation ein, dass der Blutstrom sie mit Leichtigkeit in grösseren und kleineren Partikeln wegschwemmt.[1] Ist dies geschehen, so resultirt ein entsprechend grosser Substanzverlust, das endocarditische Geschwür, welches in der Regel durch die ganze eine Lamelle des Klappensegels hindurchgreift. Die Ränder dieses Geschwürs sind stets uneben aufgeworfen, sie enthalten, so lange die Endocarditis im Zunehmen ist, die Anfangsstadien des Processes, welcher auf das benachbarte Bindegewebe übergeht. Das Gleiche geschieht, wenn auch weniger häufig, im Grunde des Geschwürs; die andere Lamelle der Duplicatur wird ergriffen, und wenn auch diese zerstört ist,

1) Nach neueren Autoren Micrococceneinlagerung.

hat die Klappe ein Loch. Die Perforation der Klappensegel ist eine der gefährlichsten Katastrophen, denn gar zu leicht geschieht es, dass nunmehr durch die Gewalt des Blutstroms die ursprüngliche Oeffnung erweitert oder gar das Klappensegel an der einen oder anderen Seite abgelöst wird. An den Zipfelklappen löst sich gelegentlich der ganze Klappensaum mitsammt den Insertionen der Papillarmuskeln ab. Immer ist die Perforationsöffnung wie das Geschwür mit den beschriebenen entzündlichen Excrescenzen umgeben, welche durch die gleich zu erwähnende fibrinöse Auflagerung so umfangreich werden können, dass man zwischen ihnen die Oeffnung kaum entdecken kann.

Dieser schnellste und gewöhnlichste Verlauf der acuten Endocarditis ist also ohne alle Eiterung. Der erwähnte körnige Zerfall, eine Art von Necrose des neugebildeten Materials, kommt der Eiterung zuvor. Damit soll nicht gesagt sein, dass Eiterung überhaupt niemals in dem anatomischen Krankheitsbilde der Endocarditis vorkäme. Der Eiter bildet sich aber ausschliesslich einerseits in dem lockeren Bindegewebe zwischen den beiden Lamellen der Klappen, andererseits in dem subendocardialen Bindegewebe: auch kommt es hier nie zu grösseren Ansammlungen dieser Flüssigkeit, sondern stets nur zu kleinen, höchstens stecknadelknopfgrossen Abscessen, welche das Endocardium in Form von Pusteln erheben.

Der dritte Factor, welcher bei jeder acuten Endocarditis eine mehr oder weniger hervorragende Rolle spielt, ist die A u s s c h e i d u n g v o n F i b r i n an der unebenen Oberfläche der afficirten Klappensegel. Ich betone ausdrücklich, dass hier in der Regel nur Fibrin und selten ein cruorhaltiger Thrombus abgesetzt wird. Es will mir nämlich scheinen, als ob gerade wegen der makroskopischen Aehnlichkeit des Fibrins mit der Gewebsefflorescenz die Discontinuität beider oft übersehen würde. Der fibrinöse Niederschlag (Fig. 87. *d*) füllt alle kleinen Unebenheiten der Oberfläche, vermehrt aber das Gesammtvolumen der Efflorescenz in so unverhältnissmässiger Weise, dass er dem blossen Auge weit mehr imponirt, als die Veränderung der Klappe selbst. Im Uebrigen ist die Thrombose hier eben so wenig als ein salutäres Ereigniss, als ein erster Schritt zur Heilung anzusehen, wie bei den Aneurysmen. Der Faserstoff zerbröckelt leicht. Er verhindert daher weder den Fortschritt der Verschwärung, noch die Perforation der Klappensegel, erhöht aber die Gefahr metastatischer Entzündungen durch Embolie der abgelösten Trümmer.

Endocarditis valvularis ulcerosa. *Häufiger an den Aortenklappen als an der Valvula mitralis. Im erstern Falle hat uns schon die übliche Probe mittelst Wassereingiessen in die noch uneröffnete Aorta eine völlige Insufficienz der Klappen verrathen. Nach dem Aufschneiden des Ostium aorticum hält es oft schwer, sich über die Zugehörigkeit der daselbst vorfindigen voluminösen, warzig zottigen Excrescenzen zu dem einen oder dem anderen Klappensegel zu orientiren. Oft sind nur noch ganz kleine Stückchen der Klappensegel längs ihrer Ansatzlinie intact. Auch die freien Säume erhalten sich oft länger als die eigentliche Fläche des Klappensegels. Diese ist an verschiedenen Puncten völlig durchwuchert und sofort von einem Querriss durchsetzt, welcher gelegentlich bis zur einerseitigen Abtrennung des Klappensegels geführt hat. Was man als e n d o c a r d i t i s c h e s K l a p p e n a n e u r y s m a bezeichnet, setzt eine vollkommene Zerstörung nur der e i n e n Klappenlamelle voraus. Das Blut dringt in die entstandene Oeffnung ein, drängt die beiden Lamellen aus einander und bedingt eine mehr oder minder starke Ausbuchtung derjenigen, welche noch nicht verändert ist. Das endocarditische oder acute*

Klappenaneurysma unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem weiter unten zu beschreibenden, gewöhnlich sogenannten Klappenaneurysma, welches eine nicht entzündliche Klappenausstülpung ist, an der beide Lamellen Theil nehmen. (*Siehe Entwicklungsfehler.*)

Chronische Endocarditis.

§ 228. Im Gegensatz zu der acuten Entzündung und der durch sie verursachten Erweichung des Klappengewebes stellt sich die chronische Endocarditis als eine exquisite Verhärtung und Verdickung des Endocardiums dar. Die meisten mit chronischer Endocarditis behafteten Individuen geben an, früher einmal an acutem Gelenkrheumatismus gelitten zu haben. Dies könnte uns bestimmen, die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit eines acuten Anfangs der endocardialen Veränderungen zuzulassen, wir konnten uns vorstellen, dass eine an sich geringfügige Störung in der Schlusslinie der Klappen, weil sie an einer Stelle sitzt, welche fortwährend mechanischen Insultationen ausgesetzt ist, nicht heilt und eben, weil sie nicht heilt, zum Ausgangs- und Mittelpuncte eines chronischen entzündlichen Vorganges wird, wie wir dergleichen wohl an vernachlässigten Geschwüren der äusseren Haut zu beobachten Gelegenheit haben.

Auf der anderen Seite muss die Identität unseres Processes mit der chronischen Endoarteritis hervorgehoben werden. Das mikroskopische Geschehen dreht sich, wie bei jener, um eine entzündliche Hyperplasie des Bindegewebes, an welche sich als zweites Stadium die Verkalkung, seltener die Verfettung des neugebildeten Materials anschliesst. Als etwas der chronischen Endocarditis Eigenthümliches kann nur die stark hervortretende Neigung zu retractiver Verkürzung an den entzündeten Theilen angeführt werden. Diese kann sich natürlich nur an den Duplicaturen geltend machen, deren einseitige Befestigung eine Zurückziehung des freien Randes gestattet.

§ 229. Jeder Punct der endocardialen Oberfläche kann füglich der Sitz chronischer Entzündung sein, doch finden wir letztere so überwiegend häufig an den Klappen und in der Spitze des linken Ventrikels, dass ich mich auf die Besprechung dieser beiden Fälle beschränken kann.

Klappenfehler.

§ 230. ***Endocarditis chronica valvularis deformans.*** Man nennt die gröblichen Verunstaltungen, welche die Herzostien durch die chronische Endocarditis erfahren, insgemein Klappenfehler. Dieselben setzen sich aus drei in jedem Falle zu unterscheidenden anatomischen Momenten zusammen. 1. Verdickung. Die unmittelbare Folge der Hyperplasie des Bindegewebes. *An der Basis der Aortenklappen und an der Schlusslinie der Mitralis sind leichtere Verdickungen ein ausserordentlich häufiger Befund, welcher die Functionsfähigkeit der Klappen nicht stört. Höhere Grade bedingen in der Schlusslinie der Mitralis einseitige, an den Aortenklappen gewöhnlich doppelseitige, rauhe und durch Kalkinfiltration rigide Prominenzen. Mehrere Linien hoch bedecken diese die ganze Oberfläche der Semilunarklappen, so dass jetzt statt dreier zarter, halbmondförmiger Segel drei starre, drusige Körper festonartig um die Aortenwand gestellt sind* (Fig. 88). 2. Erniedrigung.

Sie ist die Folge der erwähnten retractiven Verkürzung des hyperplastischen Bindegewebes. *Mit der Verdickung zusammengenommen erweckt sie die Vorstellung, als ob die ganze Masse der Klappe auf einen kleinen länglichen Wulst zusammengeschoben, als ob das Segel eingerefft wäre. Merkwürdigerweise bleiben an den Aortenklappen die schmalen Säume jenseits der Schlusslinie nicht selten unverändert und flottiren als bewegliche Leistchen auf dem freien Rande der verkürzten Klappe. An der Mitralis, wo der Process auf die Sehnen der Papillarmuskeln übergeht, stellt sich die Verkürzung als ein Herabgezogensein der Klappe in die Höhle des linken Ventrikels, als eine abnorme Fixirung derjenigen Lage dar, welche die Klappe nur nach vollendeter Systole einnehmen sollte* (Fig. 89). 3. Verwachsung. Das Gewebe der entzündeten Klappe ist trotz seiner Starrheit mit einer gewissen inneren Verschiebbarkeit ausgestattet, es ist in einer Art von entzündlichem Fluss begriffen,



Fig. 88. Insufficienz und Stenose des Ostium aorticum. Verdickung und Verkürzung der Klappensegel. Natürliche Grösse.



Fig. 90. Verwachsung des rechten und hintern Klappensegels der Aortenklappen, bei *a* die Verwachsungslinie. Sufficiente 2seglige Klappe.



Fig. 89. Insufficienz und Stenose der Mitralklappe. Die Klappe ist in einen starken Trichter verwandelt, bei *a* aufgeschnitten, die Papillarmuskeln von der Herzwand getrennt. Am Durchschnitt *a* und im Hintergrunde sieht man die Verdickung des Klappensegels, bei *a* auch einen kalkigen Kern. Die verdickten Sehnenfäden zu wenigen Strängen verschmolzen, auch die Spitzen der Papillarmuskel sehnig indurirt.

welcher ihm gestattet, überall da, wo gleich an gleich stösst, zusammenzuwachsen. Freilich werden, so lange ein Klappenapparat seine volle Beweglichkeit hat, zwei Puncte, welche sich während des Klappenschlusses berühren, während der Klappenöffnung stets wieder von einander weichen, aber einestheils haben die entzündeten Klappen in der Regel nicht mehr ihre volle Beweglichkeit, anderntheils sehen wir die Verwachsungen immer zunächst zwischen zwei Puncten auftreten, welche sich bei der Klappenöffnung am wenigsten weit von einander entfernen. *Die Verwachsung zweier benachbarter Klappensegel rückt in der Schlusslinie von aussen nach innen vor. An den Semilunarklappen der Aorta tritt die Verwachsung am ehesten zwischen dem rechten und dem hinteren Klappensegel ein. Ist dieselbe bis zum Nodulus Arantii vorgeschritten, so erniedrigt sich wohl die Scheidewand, welche die beiden Sinus Valsalvae trennt, und aus zwei Klappensegeln ist eins geworden, welches bis zu einem gewissen Grade die Function beider versieht, wenn anders nicht Verdickung und Verkürzung dies unmöglich machen* (*Fig. 88*). *Am häufigsten findet sich und am schwersten wiegt die Verwachsung an den Zipfeln der Mitralis. Das Ostium atrioventriculare wird dadurch von beiden Seiten her mehr und mehr verengt, so dass zuletzt kaum noch eine kleine spaltförmige Oeffnung übrig bleibt und die Mitralis sich wie ein starres Diaphragma zwischen Vorhof und Ventrikel aufstellt. Die Verschmelzung der Sehnenfäden* (*Fig. 88*) *geht von der Stelle ihrer*

gabligen Theilung und ihrer spitzwinkligen Insertion an der unteren Fläche der Mitralklappe aus. Dieselbe trägt nicht wenig dazu bei, die Rigidität und Unbeweglichkeit der Klappe zu erhöhen.

§ 231. Zur klinischen Würdigung: Dass durch das Vorhandensein von Klappenfehlern sehr tiefgreifende Störungen zunächst in der Blutbewegung, weiterhin in den Functionen der verschiedenen Organe veranlasst werden müssen, liegt auf der Hand. Wir haben die Klappenfehler, und zwar nicht blos die eben beschriebenen, sondern auch die durch acute Endocarditis verursachten in dieser Beziehung nach zwei Gesichtspuncten zu gruppiren. 1. Die Verdickung, Erstarrung, Verkalkung und die Verwachsung der Klappen bewirken, dass in dem Momente, wo sich die Klappen glatt anlegen sollten (die Aortenklappen während der Systole, die Mitralklappen während der Diastole), dieses Anlegen nicht geschieht, sondern die Klappe einen Vorsprung in das betreffende Ostium bildet, dasselbe beengt: Stenosis. An diesem Vorsprunge bricht sich der Blutstrom, es entsteht ein Geräusch, welches man am besten hört, wo es auf dem kürzesten Wege zur Oberfläche geleitet wird. 2. Die Erniedrigung, die Perforation und theilweise Ablösung der Klappen, das Abreissen der Sehnenfäden bewirken, dass die Klappen in dem Momente, wo sie sich durch ihre Anspannung der Rückwärtsbewegung des Blutes entgegenstellen sollten, nicht das ganze Lumen zu bedecken im Stande sind, dass eine Oeffnung bleibt, durch welche das Blut in den eben verlassenen Abschnitt des Herzens zurückströmt: Insufficienz. Der Act der Klappenschliessung ist bekanntlich unter normalen Verhältnissen von einem hörbaren Doppelton begleitet; der erste, systolische Ton rührt von der Spannung der Zipfelklappe, der zweite, diastolische von der Spannung der Semilunarklappen her. Wenn nun diese Anspannung nicht erfolgt, so muss auch der entsprechende Ton fehlen. Dagegen kann an seiner Statt ein Geräusch auftreten, welches von dem rückläufigen Blutstrom an der abnormen Oeffnung erzeugt wird: ein Geräusch, welches zwar sehr intensiv, aber immer nur sehr kurz sein wird. Stenose und Insufficienz sind als Folgen der chronischen Endocarditis immer gemeinschaftlich vorhanden; die acute Endocarditis kann durch Perforation und Ablösung auch Insufficienz ohne Stenose zur Folge haben. —

§ 232. a) Stenose und Insufficienz der Aortenklappen (Fig. 88 und 91).

Etwa 3 Unzen Blut (ein Weinglas voll) wirft der linke Ventrikel eines erwachsenen Mannes mit jeder Systole in das Aortensystem. Der grössere Widerstand, welchen diese Entleerung an der stenotischen Aortenmündung findet, wird sich als eine Steigerung des systolischen Blutdrucks auf die innere Oberfläche des linken Ventrikels geltend machen und nach § 217 eine Hypertrophie desselben bewirken. Zugleich verursacht die Stenose ein systolisches Aftergeräusch, welches man am deutlichsten am rechten Rande des Sternums in der Höhe des zweiten Intercostalraums hört, weil hier der aufsteigende Schenkel des Aortenbogens (Fig. 91. c) der Thoraxwand sehr nahe liegt. Das Geräusch setzt sich als Tönen in die Arterien fort. Eine andere Reihe von Erscheinungen macht sich während der diastolischen Phase der Herzthätigkeit geltend. Hier bewirkt die Insufficienz der Semilunarklappen, dass ein Theil des so eben in die Aorta geworfenen Blutes in das Herz zurückströmt, weil in dem erschlaffenden linken Ventrikel das Blut zunächst unter einem geringeren Drucke steht, als in der Aorta. Man hört jetzt nicht mehr den bekannten diastolischen Ton der insufficienten Klappe, eher tritt ein zweites, also diastolisches Aftergeräusch ein, welches man am deutlichsten über der Herzspitze hört, gegen welche der rückläufige Blutstrom gerichtet ist. Eine andere Wirkung der Insufficienz ist das schnelle Absinken des Pulses in den Arterien, welches hier also eine ganz andere Ursache hat, als bei der chronischen Endoarteritis. Die Hauptgefahr, welche dem an Stenose und Insufficienz Leidenden droht, ist unzweifelhaft die Erniedrigung des Blutdruckes in den Arterien, die Ausgleichung jener Druckdifferenz in Arterien und Venen, welche das Strömen des Blutes in den Capillaren allein

möglich macht. Hieraus folgt Anhäufung des Blutes in den Venen, im kleinen Kreislauf Cyanose, Wassersucht etc. Indessen wird diesem Aeussersten längere Zeit dadurch vorgebeugt, dass das linke Herz nicht allein hypertrophisch, sondern zugleich dilatirt ist, somit eine abnorm grosse Menge Blutes fasst und darauf eingerichtet ist, einen Theil des eben ausgetriebenen wieder zurücknehmen zu können. Diese Dilatation ist nicht etwa eine Folge der Insufficienz, sondern sie ist die Folge der Stenose, aber sie compensirt die Folge der Insufficienz, wie die Hypertrophie die Folge der Stenose unschädlich macht. Aber alle diese freiwilligen Ausgleichungen haben ihre Grenzen. Wenn wir uns denken, dass die Aortenklappen ganz verschlossen wären, so würden wir zugeben, dass in einem solchen Falle selbst die hochgradigste Hypertrophie und Dilatation nicht im Stande wäre, die drohende Spannungserniedrigung im Aortensystem hintanzuhalten. Es giebt aber Stenosen, welche in der That nicht mehr weit von dem vollständigen Verschluss der Aortenmündung entfernt sind.

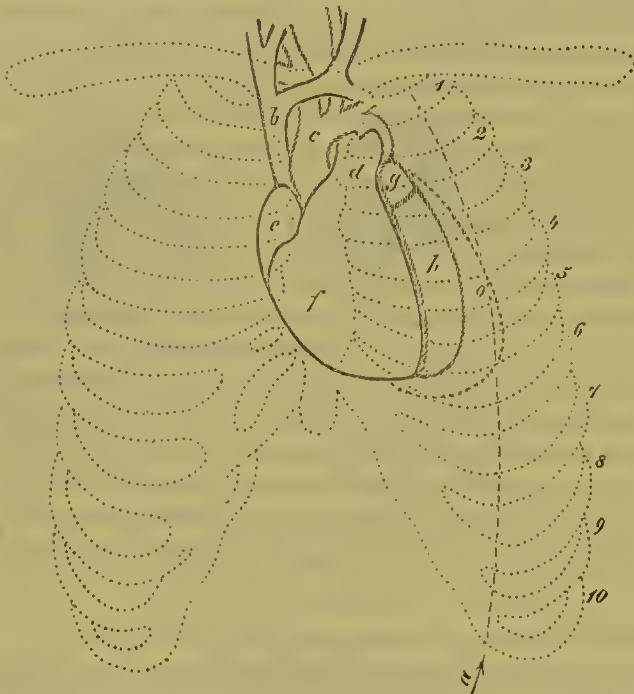


Fig. 91. Hypertrophie des linken Ventrikels. Herz in situ. *a.* Die Mamillarlinie. *b.* V. cava superior. *c.* Aorta. *d.* Bulbus der Arteria pulmonalis. *e.* Rechter Vorhof. *f.* Rechter Ventrikel. *g.* Linker Vorhof. *h.* Linker Ventrikel (normaler Umfang). *o.* Der hypertrophische Ventrikel.

§ 233. h) Insufficienz und Stenose der Mitralklappe (Fig. 92 und 89).

Die Stenose der Mitralklappe bewirkt, dass das Einströmen des Blutes in den linken Ventrikel bei der Diastole nicht mit derjenigen Leichtigkeit von Statten geht, wie normal. Das Blut staut sich in dem linken Vorhofe. Diese Stauung erzeugt einen Druck, welcher dem gesteigerten systolischen Blutdruck auf der Innenfläche des linken Ventrikels bei Stenose der Aortenklappen analog ist. Der l i n k e V o r h o f ist zwar unter diesen Verhältnissen mehr zur D i l a t a t i o n als zur Hypertrophie geneigt, doch findet bei aller Dilatation stets auch eine Verdickung der Muscularis wie des Endocardiums statt. Natürlich entsteht bei der Diastole an dem verengten Ostium atrio-ventriculare ein d i a s t o l i s c h e s A f t e r g e r ä u s c h, w e l c h e s a n d e r S p i t z e d e s H e r z e n s, gegen welche der Blutstrom gerichtet ist, am deutlichsten gehört wird. — Jetzt folgt die Systole. Während dieser wird ein Theil des aufgenommenen Blutes durch die insufficiente Klappe in den Vorhof zurückgeworfen: dabei systolisches Aftergeräusch an Stelle des ersten Herztones, so weit derselbe von der Mitralklappe herrührt. In dieser theilweisen Repulsion des Blutes aus dem Ventrikel haben wir aber ein zweites Motiv zur Steigerung des Blutdruckes im Atrium sinistrum. Somit vereinigen sich die Wirkungen der Insufficienz und Stenose zu dem gemeinschaftlichen Resultat: S p a n n u n g s e r h ö h u n g im linken Vorhofe und im ganzen kleinen Kreislaufe. Alle klinisch wichtigen Erscheinungen gruppiren sich um diesen Mittelpunct. Die Spannungserhöhung ist einmal von salutärem Einflusse, sofern sie bewirkt, dass sich trotz der Stenose der linke Ventrikel bei der Diastole schnell und vollständig füllt. Sie compensirt also bis zu einem gewissen Grade den vorhandenen Klappenfehler. Auf der anderen Seite bewirkt sie eine übermässige Anfüllung der Lungengefässe, eine passive

Hyperämie der Lunge, welche zur sogenannten braunen Induration dieses Organes führt (s. Anomalien des Respirationsorganes). Der zweite Herzton, so weit derselbe von den Pulmonalarterienklappen herrührt, erscheint verstärkt wegen straffer Spannung der Klappensegel. Man hört dies am besten links vom Sternum in der Höhe der dritten Rippe, wo der Conus arteriosus (Fig. 92. *d*) der Brustwand am nächsten liegt. Weiterhin wird die Arbeit des rechten Ventrikels grösser, weil er bei jeder Systole die straff gespannten Klappen der Pulmonalarterie zu öffnen und sein Blut in den bereits übermässig gefüllten kleinen Kreislauf zu ergiessen hat. Der rechte Ventrikel wird somit hypertrophisch (s. § 218). Zu der Hypertrophie gesellt sich Dilatation. Das Ostium atrio-ventriculare dextrum nimmt an der Erweiterung Theil und wird schliesslich so gross, dass die Tricuspidalklappe nicht genügt, bei der Systole das Lumen zu überspannen. Es kommt dann zu einer relativen Insufficienz auch dieser Klappe, die Stauung verbreitet sich auf das Körpervenensystem und führt zu pathologischen Zuständen an der Leber, dem Darmtractus, an den Nieren etc., welche wir bei den Anomalien dieser Organe berücksichtigen werden. Ein höchst charakteristisches Zeichen dafür, dass die relative Insufficienz der Tricuspidalis eingetreten sei, haben wir an dem sogenannten Venenpuls, wo sich eine systolische Blutwelle in den Anfängen des Venensystems fortpflanzt.

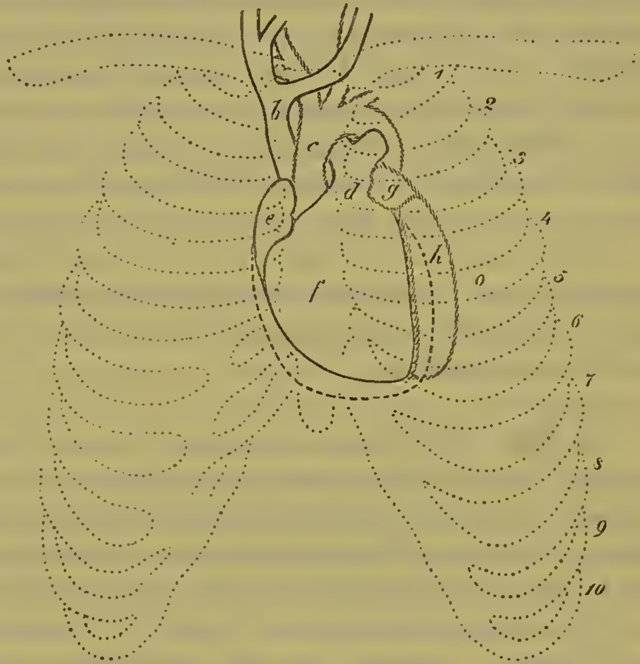


Fig. 92. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Herz in situ. Die Bezeichnungen wie in der vorigen Figur. Die Contouren des hypertrophischen rechten Ventrikels sind mit Puncten angegeben.

§ 234. Die Stenose und Insufficienz der Pulmonalarterie ist fast immer eine angeborene Krankheit und soll im dritten Abschnitt des Capitels berücksichtigt werden. Die Stenose und Insufficienz der Tricuspidalis ist eine grosse Seltenheit. Der Venenpuls spielt bei ihrer Diagnose eine Hauptrolle.

Herzschwiele und partielles Herzaneurysma.

§ 235. ***Endocarditis et Myocarditis chronica indurativa.*** Zu ganz anderen Resultaten führt die chronische Endocarditis, wenn sie den ausgebreiteten Theil des Endocardiums, den Ueberzug der inneren Herzoberfläche befällt. Die hyperplastische Verdickung des Bindegewebsstratums bedingt hier niemals eine merkliche Erhebung des Niveau's, im Gegentheil, es macht sich von Anfang an eine gewisse Depression der afficirten Stellen geltend, welche ganz allmählich in eine wirkliche Ausbuchtung, endlich in ein Aneurysma übergeht.

Die vordere Wand des linken Ventrikels wird am häufigsten der Sitz dieser Veränderungen. Hier, in der Nähe der Herzspitze, erscheint das Endocardium im Umfange eines Thalerstückes und darüber milchweiss, derb, sehnig. Die Oberfläche ist glatt,

ja, sie ist glatter, als sie sein sollte; wir vermissen die reiche Gliederung, welche das System der Fleischbalken gerade dieser Gegend verleiht. Wir schneiden ein und überzeugen uns, dass unter dem verdickten Endocardium nicht blos die Fleischbalken, sondern die ganze Muscularis verschwunden ist. Wir finden eine 1—2 Linien dicke »durchgreifende« Schwiele von weissem, dichtem und straffem Bindegewebe; in dieser Schwiele können wir das Endocardium nicht mehr von der Muscularis, die Muscularis nicht mehr vom Pericardium unterscheiden. Unter diesen Umständen liegt allerdings die Frage nahe, ob nicht der Process seinem Wesen nach als eine umschriebene, indurative Entzündung des Muskelfleisches aufzufassen sei (§ 222). Dass eine Hyperplasie und Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes in der That der Vorgang ist, durch welchen das Herzfleisch zum Schwunde gebracht worden ist, unterliegt keinem Zweifel. Stets konnte ich bei meinen Untersuchungen an der Grenze des Heerdes, wo das Myocardium allmählich schmäler werdend in die Schwiele übergeht, atrophische Muskelfasern nachweisen, welche sich in einem zellenreichen, wenn auch nicht eben üppig wuchernden Bindegewebe verloren. Aber ich halte dafür, dass dieser Vorgang als eine directe Fortpflanzung der chronischen Endocarditis auf das subendocardiale und intermusculäre Bindegewebe anzusehen ist. Nicht immer und überall nämlich ist das ganze Myocardium zerstört; dann sind es aber regelmässig die äusseren, nicht die inneren Lagen desselben, welche noch vorhanden sind.

§ 236. Wie bereits angedeutet wurde, bildet die Herzschwiele die Vorbedingung einer umschriebenen Herzerweiterung, des sogenannten partiellen Herzaneurysmas. Trotz der ihm innewohnenden Neigung zu retractiver Schrumpfung vermag nämlich das neugebildete Bindegewebe, welches jetzt einen Theil der Herzwand ersetzt, dem Druck des Blutes nicht zu widerstehen. *Die kranke Stelle erfährt daher eine Ausdehnung, welche sich bald mehr in Form einer gleichmässigen, seichten Ausbuchtung, bald als rundlicher, der Herzspitze anhangender Sack darstellt, dessen Inneres mit der Herzhöhle durch eine etwas engere Oeffnung communicirt. Die Grösse des Aneurysmas wechselt innerhalb weiter Grenzen, von der Grösse einer Kirsche bis zu der eines Hühnereies. Gar nicht selten kommt es darin zur Thrombose; wir werden dieselbe um so eher zu gewärtigen haben, je mehr das Aneurysma die sackförmig gehalste Form hat.* Gerade hier kommt es im Gegensatze zu den Aneurysmen der grossen Arterien bisweilen zu einer Obliteration der Höhle, welche nach *Rokitansky* freilich nicht durch den Thrombus allein, sondern grossentheils durch bindegewebige Vegetationen bewirkt wird, welche von der Innenfläche des Sackes ausgehen. Rupturen sind selten und nur bei hochgradiger Attenuation der Wandung beobachtet worden; umgekehrt war es beim acuten, durch abscedirende Myocarditis entstandenen Herzaneurysma.

Thrombosis cordis. Herzpolypen.

§ 237. Erwägen wir die gewöhnlichen Entstehungsgründe der Thrombose (Rauhigkeiten der Gefässoberfläche und Verlangsamung des Blutstroms), so werden wir uns von vornherein sagen, dass auch bei den Krankheiten des Herzens zu Blutgerinnungen reichlich Veranlassung geboten ist. Erwähnt wurde schon, dass frische endocarditische Efflorescenzen mit verschieden dicken Fibrinniederschlägen bedeckt zu sein pflegen; auffallend selten sieht man dergleichen an der Oberfläche indurirter

Klappensegel, selbst wenn dieselben mit Vorsprüngen und Rauhigkeiten aller Art besetzt sind. Wir müssen aber festhalten, dass jede noch so geringe Unebenheit des Endocardiums den Anstoss zur Fibrinausscheidung geben kann. Die auf diese Weise entstandenen Thromben sind allerdings in der Regel nur von geringem Umfange und wachsen auch nicht zu jenen grossen, kugligen Blutgerinnseln an, welche man kurzweg Herzpolypen oder mit *Laennec* Végétations globuleuses nennt. Diese entstehen wohl ausschliesslich durch relative Verlangsamung oder gänzliches Aufhören der Blutbewegung in gewissen Regionen des Herzens. Der am häufigsten vorkommende Fall ist der, dass in Folge von Stenose eines Ostiums oder bei unvollständigen Contractionen des Herzens das Blut aus einer oder der anderen Abtheilung nicht vollständig entleert wird. Es bleibt dann diejenige Portion Blut zurück, welche den weitesten Weg bis zur Ausgangsöffnung zurückzulegen hatte, das Blut also, welches sich in der Spitze eines Ventrikels oder in der Auricula eines Vorhofes befindet. Hier sind zahlreiche, oft auch verzweigte und versteckte taschenförmige Recessus, aus welchen das Blut überhaupt nur bei ganz vollständigen Contractionen entfernt wird. Diese erleichtern die Gerinnung in hohem Maasse, denn immer finden wir in ihnen die ersten Anfänge der Thrombose.

Thrombosis cordis. *Man sieht zahlreiche kleine Gerinnsel, welche die Intertrabecularräume der Herzspitze in der Art füllen, dass dadurch die Unebenheiten der inneren Oberfläche gewissermassen ausgeglichen werden. Späterhin erheben sich die verschiedenen Thromben aus den Schlupfwinkeln ihrer ersten Bildung, die benachbarten verschmelzen mit einander, und es bilden sich so einfache, hohe und dicke Blutpfropfen, welche einen grossen Theil des Herzlumens für sich in Anspruch nehmen. Die Gestalt dieser Pfropfen richtet sich im Allgemeinen nach der Gestalt der Höhle, welche sie theilweise füllen, und mit deren innerer Oberfläche sie bei jeder Systole in innige Berührung kommen. Ich habe gesehen, wie ein Thrombus aus dem linken Herzohr kommend durch die stenotische Mitralklappe hindurch gewachsen war, hier eine halsförmige Einschnürung besass und im linken Ventrikel wieder zu einem dicken Körper anschwoll. Der Abschluss ist gewöhnlich kugelig, so dass L a e n n e c die Herzthromben Végétations globuleuses nennen konnte. Die Farbe richtet sich nach der jeweiligen Phase ihrer Metamorphose. Selten findet man grössere Thromben, welche in ihrem Innern noch vollkommen solid sind. In diesem Falle zeigen sie uns einen exquisit geschichteten Bau, und es ist unschwer zu erkennen, dass die der Herzoberfläche nächsten Theile den Ausgangspunct dieser Schichtung bilden, mithin die ältesten zuerst abgelagerten sind.*

Bei den weiteren Veränderungen des Herzthrombus macht sich der Umstand geltend, dass die peripherischen Schichten sich besser ernähren können, als die central gelegenen. Entfärbung und Erweichung finden wir daher regelmässig nicht in den ältesten, sondern in den am meisten centralen Theilen des ganzen Thrombus, von wo dieselben Schicht für Schicht zur Oberfläche vordringen. Es kann dahin kommen, dass wir eine kuglige, mit puriformer Flüssigkeit gefüllte Blase finden, welche mit durchaus soliden Würzelchen (den ersten intertrabeculären Gerinnungen) an der Wand der Herzhöhle haften. Dass bei einer etwaigen Zertrümmerung eines Herzthrombus die Gefahr der Embolie und embolischer Entzündungs- und Eiterungsprocesse sehr nahe liegt, braucht kaum gesagt zu werden.

3. Angeborene Anomalien des Circulationsapparates.

§ 238. Als eine angeborene Anomalie des Circulationsapparates müssen wir zunächst den Fall betrachten, wo das ganze System gegen den übrigen Organismus in der Entwicklung zurückbleibt. Dies zeigt sich vor Allem in einem zu *kleinen Herzen* und verhältnissmässiger Kleinheit und Zartwandigkeit der Aorta und ihrer Hauptäste. Genauer besehen sind sämmtliche, auch die kleineren arteriellen Gefässe und alle Venen schwächer gebaut, als sie sein sollten. Dieser Zustand, welcher vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vorkommt, complicirt sich fast immer mit einer ebenso mangelhaften Entwickelung des Blutkörpers (Chlorosis § 188) und der Sexualorgane; welche von diesen drei Störungen aber als die primäre, welche als die secundären anzusehen seien, muss dahin gestellt bleiben. Eine besondere Beachtung verdient die häutige Stelle des Septum ventriculorum, welche hier immer besonders gross und zu aneurysmatischer Ausbuchtung disponirt ist (§ 244).

§ 239. Eine zweite Gruppe von angeborenen Anomalien beruht auf einer Störung in der ersten Entwicklung des Herzens und der aus ihm entspringenden Gefässstämme.

Bekanntlich entsteht das Herz als gerader, contractiler Schlauch in der Mittellinie des Fruchthofes. Man unterscheidet an ihm (Fig. 93) drei Anschwellungen, den Sinus venarum communis, den Ventrikel und den Bulbus aortae, sowie eine grosse Anzahl paariger Gefässbogen, welche aus dem letzteren entspringen. Es ist in der beigegebenen Figur durch Schraffirung angedeutet, welche von diesen Gefässbogen in der Folge eingehen, und welche zu bleibenden Gefässstämmen werden, auch dass eine von vorn nach hinten wachsende Scheidewand den Truncus anonymus von der Carotis und Subclavia sinistra abspaltet. Die letzteren Gefässe verschieben sich alsdann auf den Arcus aortae, bis sie diejenigen Puncte erreicht haben, an welchen sie beim ausgebildeten Thiere entspringen (Fig. 94). Die Strecke des Arcus von der Subclavia sinistra bis zum Ductus arteriosus Botalli wird Isthmus aortae genannt.

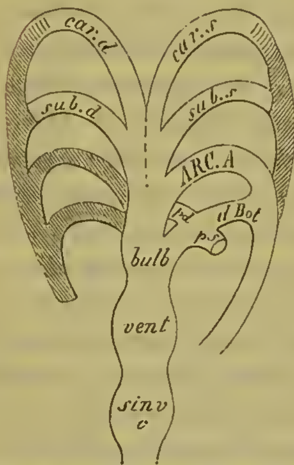


Fig. 93. Schmatische Zeichnung der ersten Anlage des Herzens und der grossen Arterienstämme.

Abweichungen von diesem Hergang bei der ersten Entstehung der grossen Gefässstämme sind nicht selten. So kann die Abspaltung des Truncus anonymus weitergehen als bis zum Arcus, sie kann in den Aortenbulbus hineinreichen. Auf diese Weise erhalten wir eine *doppelte Aorta ascendens*, deren kleinerer rechter Arm freilich nichts Anderes ist, als der selbständig gewordene Truncus anonymus.[1] — War die Ablösung der Carotis sinistra von der Subclavia sinistra eine unvollständige, so resultirt auch für diese beiden Gefässe ein gemeinschaftlicher Stamm, ein *linker Truncus anonymus*. Sodann kommt es vor, dass der

1) Nachdem wir jetzt durch *Kölliker* erfahren haben, dass das Herz aus zwei symmetrischen Hälften zusammenwächst, könnte man hier auch an eine unvollständige Verwachsung denken.

drittletzte Bogen rechterseits nicht zur Subclavia dextra wird, sondern zur Carotis dextra, der viertletzte rechterseits zur Carotis sinistra, der viertletzte linkerseits zur Subclavia sinistra, so dass dann links ein Gefässstamm übrig ist, rechts eine unversorgte Extremität. Es ist, als ob sich das Gefässblatt und das animale Blatt an einander verschoben hätten. Die Natur hilft sich in diesem Falle dadurch, dass sie das überschüssige Gefäss hinter dem Oesophagus und der Trachea hindurch zur rechten oberen Extremität schickt: *die rechte Subclavia entspringt unterhalb der linken.* — Endlich setze ich schon in diese frühe Zeit der Entwickelung die angeborene Verengerung, resp. *Verschliessung der Aorta descendens.*

Stenosis isthmica Aortae. *Man findet an derjenigen Stelle der absteigenden Aorta, an welche sich das Ligamentum Botalli ansetzt, eine scharf markirte Einziehung des ganzen Gefässrohrs. In den meisten der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle war das Lumen ganz verschlossen. Dafür hatte sich mittels der Anastomose zwischen der Intercostalis prima. Mammaria interna, Dorsalis scapulae, Subcapularis, der Thoracica und der A. epigastrica ein Collateralkreislauf zwischen Aorta ascendens und descendens hergestellt.* Ich bin der Ansicht, dass diese Obliteration, welche von *Rokitansky* specieller als eine Obliteration des Isthmus aortae bezeichnet wird, noch vor der Scheidung des Herzens in eine rechte und eine linke Hälfte zu Stande kommt, also zu einer Zeit, wo das Blut noch durch den Ductus arteriosus Botalli in die Aorta descendens gelangen konnte (Fig. 93), weil eine Schrumpfung der Aorta trotz des hohen Blutdruckes mit allen Erfahrungen im Widerspruch stehen würde, welche wir bei dem Aneurysma gemacht haben.

§ 240. Mit der theilweisen Verödung des Aortenbogensystems geht die Sförmige Krümmung des Herzschlauchs parallel. Diese ist bestimmend für die Lagenentwickelung des Herzens. Denn von dem Momente an, wo sie vollzogen ist, bemerkt man die untere Schleife dieses S, die spätere Herzspitze, nach links gewendet, wir sehen den Venensinus von rechts unten und hinten einmünden und die Aorta nach rechts oben und vorn austreten, um dann mit der zweiten Windung des S nach hinten in den Arcus überzugehen (Fig. 94).



Fig. 94. Das embryonale Herz nach vollendeter Sförmiger Einknickung. Die Gefässstämme des Arcus in ihrer bleibenden Anordnung. Ductus arteriosus Botalli.

Fragen wir nach dem inneren Zusammenhange dieser Erscheinungen, so ist die Antwort nur mit einem Umschweife zu geben. Wir müssen davon ausgehen, dass sich jede Flüssigkeitssäule, welche unter stärkerem Drucke durch eine elastische Röhre getrieben wird, spiralig dreht. Es ist leicht, sich hiervon zu überzeugen, wenn man an einem Wasserhahn, aus dem das Wasser mit grosser Kraft und Fülle ausströmt, einen verhältnissmässig engen Gummischlauch ansetzt und den Ausflussstrahl beobachtet. Schon dem einfachen, cylindrischen Strahl kann man die Rotation ansehen, wenn man ihn möglichst von vorn oder hinten betrachtet; sobald man aber die Ausflussöffnung leicht zusammendrückt und dadurch länglich macht, bemerkt man die Drehung des flachen Strahls auch von der Seite. Uebrigens kann man sich das Experiment ersparen, da man dasselbe ohne Weiteres bei jedem Urinlassen anstellt. Nur wenn die Kraft des Detrusor vesicae nicht hinreicht, den Urin unter dem gewöhnlichen Drucke durch die Harnröhre zu treiben, verschwindet die spiralige

Windung des Harnstrahls, und dieses Verschwinden wird daher als ein Symptom der beginnenden Blasenlähmung bezeichnet. Alles Gesagte aber findet seine volle Anwendung auf den Blutstrom in den Gefässen. Die Blutsäule dreht sich spiralig, oder, was dasselbe ist, sie verhält sich wie ein nach einer Seite hin gewundener cylindrischer Körper und theilt diese Eigenschaft als ausschlaggebender Hauptbestandtheil dem ganzen Gefässe mit.

Nach welcher Seite hin ein Körper gewunden ist, ob er in eine Links- oder eine Rechtsspirale gespannt ist, zeigt sich unter Anderem, wenn man ihn durch geradlinige Annäherung zweier nicht zu ferner Puncte zur Knickung bringt. Legt man z. B. ein Taschentuch der Länge nach zusammen, dreht es stark von links nach rechts, hält es senkrecht vor sich hin und versucht die mit der Hand gefassten Endpuncte des gedrehten Tuches einander zu nähern, so fällt sofort eine Schleife heraus, die mit der Krümmung nach links sieht. Ganz so wie dieses Taschentuch verhält sich der Herzschlauch bei der Annäherung des Aortenbulbus an den Venensinus. Der nach links gewandten Schleife entspricht die Herzspitze, während dem unteren Stück die Vena inferior, die Aorta dem oberen entspricht. Der Herzschlauch knickt sich also nicht wie ein glatter, sondern wie ein von links nach rechts gedrehter Cylinder. Wir dürfen also annehmen, dass bei den meisten Individuen die Blutsäulenspirale von links nach rechts geht, und dass daraus die gewöhnliche Linkslage des Herzens resultirt.

Inzwischen giebt es Fälle, wo diese Rotation im entgegengesetzten Sinne geschieht. Dann krümmt sich der Herzschlauch wie ein von rechts nach links gedrehter Cylinder, die Herzspitze fällt nach rechts und die Folge davon ist eine vollständige Umkehr der unsymmetrischen Eingeweide, welche sich erst nach dem Herzen bilden. ***Situs viscerum inversus:*** *Die Leber liegt links, die Milz rechts, die Cardia liegt rechts, der Pylorus links, die rechte Lunge hat zwei, die linke Lunge drei Lappen etc.* Man könnte vielleicht hieraus zugleich abnehmen, dass die Asymmetrie des Herzens für alles Unsymmetrische, was der Thierleib hat, verantwortlich zu machen ist.

§ 241. Eine neue Phase der Herzentwickelung vollzieht sich mit dem Herabsteigen des gemeinsamen Stammes der Pulmonalarterie am vorderen Umfange des Bulbus aortae und der gleichzeitigen Entstehung des Septum ventriculorum. Auch dieser Act kann eine Störung erfahren. Es kommt nämlich vor, dass der Hauptstamm der Pulmonalarterie statt am vorderen am hinteren Umfange der Aorta herabsteigt. Sofort kommt die Aorta über dem rechten, die Pulmonalarterie über dem linken Ventrikel zu stehen, eine Missbildung, welche natürlich nur so lange leben kann, als der *Sabatier*'sche Kreislauf die Function der Lunge entbehrlich macht.

§ 242. Endlich haben wir noch der angeborenen Stenose des rechten Herzens, insbesondere des Conus arteriosus und der Pulmonalarterienmündung zu gedenken.

Stenosis cordis dextri congenita. *Diese verdankt höchst wahrscheinlich einer fötalen Endocarditis ihren Ursprung. Genau dieselben hyperplastisch indurativen Zustände, welche wir bei der chronischen Endocarditis kennen gelernt haben, treten uns hier entgegen. Der Gesammteindruck der durch sie verursachten Veränderungen ist der einer narbigen Strictur des Lumens. Weisse, glänzende Bindegewebszüge*

spannen sich an, wenn wir den aufgeschnittenen Conus arteriosus aus einander zu biegen versuchen. Die Klappen erscheinen gewöhnlich kraus, in Falten gelegt, als wenn sich die Basis verkleinert habe, der sie angeheftet sind. Daher ist die ganze Partie in der Entwickelung zurückgeblieben, zwerghaft klein.

Die Verengerung des Lumens ist gewöhnlich eine so hochgradige, dass nur wenig zum vollständigen Verschluss fehlt, und die Wirkung derselben ist dadurch eine sehr complicirte, dass sie zu einer Zeit in den Entwickelungsgang des Herzens eingreift, wo die Scheidung des Herzens in eine rechte und in eine linke Hälfte noch nicht vollständig erfolgt ist. Erwägen wir zunächst, dass der rechte Ventrikel sein Blut nicht durch die Pulmonalarterien entleeren kann, und fragen uns: wohin entleert er es? Er entleert es in die Aorta. Das Septum ventriculorum ist noch nicht vollendet, von der Spitze emporwachsend hat es den Anschluss an die Basis noch nicht erreicht. Es wird jetzt nach dem linken Ventrikel hinüber gedrängt, so dass die sich erweiternde Aortenmündung sowohl über dem rechten als über dem linken Ventrikel zu stehen kommt, mithin aus beiden Ventrikeln ihren Ursprung nimmt. Erwägen wir ferner, dass durch die Verengerung des Pulmonalarterienstammes der Hauptzufluss des kleinen Kreislaufes abgeschnitten ist, und fragen uns: Woher empfangen die Lungen ihr Blut? Sie empfangen einmal überhaupt weniger Blut, als sie sollten, das Blut häuft sich im Venensysteme des grossen Kreislaufes an, der Hauptgrund jener permanenten Athemnoth, in welcher sich diese Individuen befinden. Dasjenige Blut aber, welches die Lungen durch die stenotische Pulmonalarterie nicht empfangen, empfangen sie von der Aorta und zwar theilweise durch den offenbleibenden Ductus arteriosus Botalli, theilweise durch die Bronchialarterien, deren Anastomosen mit dem kleinen Kreislaufe sich in diesem Falle beträchtlich erweitern. Indessen liegt es auf der Hand, dass alle diese Einrichtungen, selbst wenn sie zur möglichsten Vollkommenheit gediehen sind, doch nur eine kümmerliche Ausgleichung der Störung herbeiführen können. Denn wie im einkammerigen Fischherzen, so wird hier in der Aorta das arterielle Blut mit dem venösen gemischt. Die Lunge erhält nur halbvenöses Blut und kann um so viel weniger zur Entfernung der Kohlensäure aus dem Gesammtblut beitragen. Das Blut wird also venöser, es wird kälter und dunkler sein als normal. Dazu kommt die bereits erwähnte Anhäufung des Blutes im Venensystem des grossen Kreislaufes, die unausbleibliche, aber hier besonders stark hervortretende Folge jeder Störung, welche die Blutbewegung im Herzen erfährt. Die Venen der extremsten Körpertheile, der Lippen, Augenlider, Nase, Ohren, der Hände und Füsse sind fortwährend strotzend gefüllt, so dass die blaue, livide Färbung jener Theile, B l a u s u c h t, Cyanosis, zu den pathognomonischen Merkmalen unserer Krankheit gehört.

§ 243. Das ***Offenbleiben des Foramen ovale,*** welches bei der Stenose des rechten Herzens niemals fehlt, kann auch gelegentlich ohne irgend eine andere Affection des Herzens vorkommen und scheint in geringeren Graden überhaupt keine pathologische Bedeutung zu haben.

Zu den Entwickelungsstörungen müssen endlich noch eine Reihe Unvollkommenheiten an den häutigen Theilen des Herzens gerechnet werden, welche im Allgemeinen unschuldiger Natur sind und sich nur gelegentlich zu einer gefahrbringenden Höhe entwickeln; dahin gehören das nichtentzündliche Klappenaneurysma und die nichtentzündliche Klappendurchlöcherung.

Klappenaneurysma.

§ 244. ***Aneurysma valvulare.*** Wir verstehen unter Klappenaneurysma im Allgemeinen jede umschriebene Ausbuchtung in der Continuität eines Klappensegels. Zustände derart haben in der Regel mit der Endocarditis gar Nichts zu schaffen. Es sind sack- oder taschenförmige Ausstülpungen der Klappe, an welchen beide übrigens ganz normale Lamellen derselben theilnehmen. Der Eingang befindet sich immer auf derjenigen Klappenseite, auf welcher bei geschlossener Klappe der stärkere Druck lastet, die Tasche auf der entgegengesetzten. An den Aortenklappen gelangt man vom Sinus Valsalvae aus in das aneurysmatische Säckchen, an den Zipfelklappen von der Ventricularhöhle. Uebrigens kommen in der Umgebung der Herzostien auch an anderen Stellen Ausbuchtungen der Wand vor, welche den in Rede stehenden vollkommen analog sind, wenn man sie auch streng genommen nicht Klappenaneurysmen nennen kann. So an den Abgangsstellen der Kranzarterien und am Boden des innern Sinus Valsalvae. Die letztere, beiläufig am häufigsten vorkommende von diesen Ausstülpungen bildet ihre Tasche in das rechte Herz hinein und zwar bald oberhalb, bald unterhalb, bald zwischen die Blätter des gegenüber befestigten Tricuspidalklappensegels. Dieselben drei Möglichkeiten gelten für das Aneurysma der häutigen, fleischlosen Stelle des Septum ventriculorum, welches ebenfalls hierher gehört. Es kann sich vom linken Ventrikel aus oberhalb, zwischen die Blätter und unterhalb des linken Zipfels der Tricuspidalklappe in das rechte Herz vorschieben. Ich habe den Fall beobachtet, dass gleichzeitig ein kirschengrosses Aneurysma des Sinus Valsalvae an der oberen und ein erbsengrosses Aneurysma des Septum pellucidum an der unteren Fläche jenes Zipfels bestand.

Klappendurchlöcherung.

§ 245. ***Perforatio valvularum innoxia.*** Auch hinsichtlich der Perforation der Klappen ist es nothwendig, die entzündliche Zerstörung der eigentlichen Klappensegel von einer unschädlichen Durchlöcherung zu unterscheiden, welche man sehr häufig an den freien Rändern der Semilunarklappen findet. Letztere beruht auf einer Rarefaction desjenigen Theils der Klappensegel, welcher jenseits der eigentlichen Schlusslinie liegt, und ist nach meiner Ueberzeugung nichts anderes, als eine Annäherung des Semilunarklappentypus an den Typus der Zipfelklappen.

Werfen wir nämlich einen Blick auf die anatomischen Einrichtungen, durch welche dem Blute verwehrt wird, in eine rückläufige Strömung zu gerathen, so unterscheiden wir darin sofort einen doppelten Typus, den Typus der Semilunar- und den Typus der Zipfelklappen. Ich werde über diese typische Verschiedenheit mit zwei Worten hinweggehen. Die Semilunarklappen sind Duplicaturen der Intima, deren jede in einem mit der Convexität stromaufwärts gerichteten Halbkreis vorspringt: die Endpuncte dieser Befestigungslinien stossen in demselben Querschnitte des Gefässes an einander. So entstehen Taschen, deren äussere Oberflächen sich bei der Anfüllung mit Blut an einander legen und so den Verschluss zu Stande bringen. In der Eigenthümlichkeit des Ursprungs ruht hier die Garantie, dass das Klappensegel sich nur in einer Richtung mit dem Blutstrom bewegen kann. Bei den Zipfelklappen dagegen finden wir in einem Querschnitt des Gefässes bewegliche Segel wie Thorflügel angeheftet, welche sich, wenn es blos auf die Ursprungslinie ankäme, nach beiden Seiten hin umschlagen würden: inzwischen können

auch sie dem Blutstrom nur in einer Richtung nachgeben, weil die durch die Sehnenfäden bewirkte Befestigung ihres freien Randes das Umschlagen in den Vorhof hindert.

Es wäre gewiss wunderbar, wenn die Natur, welche so einfach in ihren Mitteln ist, hier wirklich zwei principiell verschiedene Ventile hätte und nicht vielmehr die Verschiedenheit der anatomischen Einrichtung auf der Abwandlung eines und desselben zu Grunde liegenden Principes beruhte. Als solches erscheint mir das Princip der Semilunarklappen, nicht blos wegen seines ungleich häufigeren Vorkommens (Venenklappen), sondern auch deshalb, weil wir an der in Rede stehenden unschädlichen Durchlöcherung eine Modification der Semilunarklappe im Sinne der Zipfelklappe vor uns haben.

Wir können diese Durchlöcherung, wie ein Blick auf die beigegebene Abbildung zeigt, auch als eine theilweise Ablösung des freien Saumes vom Nodulus Arantii bis zur Anheftungsstelle betrachten. Der freie Saum aber hat beim Klappenschluss die Bedeutung eines Retinaculums: er hindert ein zu weites Zurückgehen des Klappensegels. Man darf nur die Spitze des Zeigefingers in einen Sinus Valsalvae einführen, um zu constatiren, dass die Klappentasche am Eingange enger ist als in der Schlusslinie, d. h. dass der freie Rand der Klappe eine kürzere und geradere Verbindungslinie zwischen dem Nodulus Arantii und der Gefässwand darstellt, als die Schlusslinie. Der freie Rand der Klappe wirkt also als Retinaculum, ganz wie die Sehnenfäden der Zipfelklappen. Für diese Function ist natürlich Alles, was von Klappenfläche zwischen dem freien Rande und der Schlusslinie liegt, unnütz. In dem Schwinden dieser Zwischenpartie bis auf einige Verbindungsbrücken wird also nur die functionelle Selbständigkeit des freien Randes anerkannt.

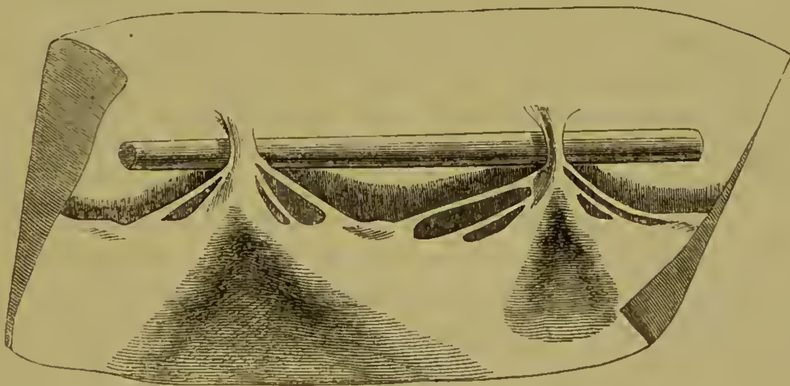


Fig. 95. Gefensterte Semilunarklappe der Pulmonalarterie. Natürliche Grösse.

In hochgradigen, übrigens nicht so seltenen Fällen von marginaler Klappendurchlöcherung wird eine noch weiter gehende Annäherung des Semilunarklappentypus an den Typus der Zipfelklappe dadurch herbeigeführt, dass sich die Ursprungsstelle des Klappenrandes von der Ursprungsstelle der Schlusslinie trennt. Sofort entspringen die halben Ränder je zweier an einander stossender Klappensegel nebst ihren feinfadigen Verbindungsbrücken zur Schlusslinie von einem unterhalb der eigentlichen Klappeninsertion gelegenen Puncte des Gefässes. Diese räumliche Entfernung derjenigen Puncte, an welchen die Retinacula der Klappensegel entspringen, von dem durch die Klappe zu verschliessenden Gefässquerschnitt und die dadurch herbeigeführte Möglichkeit, das Klappenseegel in immer geraderer Richtung,

also immer wirksamer festzuhalten, ist das oberste Princip beim Zipfelklappenverschluss. Was die Papillarmuskeln des Herzens sind, das sind bei der hochgradigen Durchlöcherung der Semilunarklappen (Fig. 95) jene Bündel von Sehnenfäden, welche sich über einen Glasstab spannen, den man von dem einen Sinus Valsalvae über den Ursprungspunct der Klappenschlusslinie hinweg in den anderen führen kann. Der Ursprungspunct der Klappenschlusslinie kann jetzt immer weiter wandaufwärts rücken, ohne Gefahr für die Zuverlässigkeit des Klappenschlusses. Das eigentliche Klappensegel kann immer ebener und zipfelmässiger werden, indem der Nodulus Arantii an der alten Stelle festgehalten wird und die beiden Schenkel jeder Schlusslinie einen immer weniger stumpfen Winkel mit einander bilden, wie an dem abgebildeten Präparat ebenfalls ersichtlich ist. Kurz die unschuldige Durchlöcherung oder Fensterung der Semilunarklappen ist nur ein Bindeglied zwischen dem Semilunar- und dem Zipfelklappentypus.

III. Anomalien der serösen Häute.

§ 246. Die richtige Erkenntniss der normalen Beschaffenheit und der physiologischen Bedeutung eines Organes ist von jeher die zuverlässigste Basis für die Beurtheilung seiner pathologischen Veränderungen gewesen. Dies gilt vorzugsweise auch für die Anomalien der serösen Häute. Es geschah früher allgemein und geschieht hie und da noch heute, dass man sich bei der anatomischen Beschreibung der serösen Häute damit begnügt, dieselben als Membranen zu bezeichnen, welche sich vor den übrigen Häuten des Körpers dadurch auszeichnen, dass sie ein sehr dünnes bindegewebiges Stroma und ein einschichtiges Pflasterepithelium besitzen. Diese Parallelisirung mit anderen Häuten des Körpers, namentlich mit den Schleimhäuten, hat unser Urtheil über die pathologisch-anatomischen Zustände der serösen Häute vielfach beirrt. Sie ist nach meiner Ueberzeugung vollkommen unzulässig.

Um zu einer richtigen Vorstellung von dem Wesen und der Bedeutung der serösen Häute zu gelangen, erinnern wir uns einer früheren Ausführung, nach welcher das ungeformte Bindegewebe des Körpers ein continuirliches Ganzes bildet, in welches die Muskel- und Nervenfasern, das Knochen- und Knorpelgewebe, Epithelialgebilde etc. eingesetzt und aufgelagert sind. Eine höhere structive Vereinigung jener Formbestandtheile mit dem dazu gehörigen Bindegewebe bildet die Organe, Muskeln, Häute, Knochen, Gehirn. Zwischen zwei benachbarten Organen aber bleibt in der Regel ein etwas breiterer Zwischensatz von Bindegewebe übrig, und wenn sich diese Organe bei ihrer Function verschieben sollen, so können sie dies nur, wenn sich jener Zwischensatz in zwei Schichten theilt, welche einander glatte Oberflächen zukehren. Das viscerale und parietale Blatt der serösen Säcke sind solche Schichten von Bindegewebe, deren Hautsein also nicht die Selbständigkeit eines Organes bedeutet, sondern direct abzuleiten ist von der Continuität des Körperbindegewebes überhaupt. In der serösen Haut stellt sich uns eine Schicht des Körperbindegewebes dar, dessen Continuität durch keine Einlagerung anderer Formbestandtheile gestört ist. Die seröse Höhle aber ist ein Binnenraum, wenn man will, eine Spalte des Körperbindegewebes.

§ 247. Diese difficile Begriffsbestimmung ist von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung für die Beurtheilung aller pathologischen Zustände an serösen Häuten. Zunächst mag sie uns zu einer richtigen Begrenzung unserer in diesem Capitel zu lösenden Aufgabe dienen. Sie sagt uns indirect, dass das Bindegewebe der serösen Häute in unterbrochenem Zusammenhange steht mit dem interstitiellen Bindegewebe der Organe, welche davon überkleidet werden. Demnach versteht es sich von selbst,

dass die serösen Häute an allen Veränderungen theilnehmen können und wirklich theilnehmen, welche das interstitielle Bindegewebe der Organe treffen. Wenn wir daher nicht ohne Noth aus einander reissen wollen, was zusammen gehört, so werden wir eine grosse Anzahl von Veränderungen, an welchen die serösen Häute theilnehmen, namentlich chronische Entzündungs- und Neubildungsprocesse, gelegentlich jener Organe abhandeln. Für das vorliegende Capitel bleiben uns nur die oberflächlichen, wirklich auf die seröse Haut beschränkten Affectionen übrig: abnorme Absonderungen, Excrescenzen und parenchymatöse Veränderungen, soweit hier von einem Parenchym die Rede sein kann.

§ 248. Schreiten wir nun zu einer kurzen Repetition der normalen Anatomie der serösen Häute. Auch hierbei wird sich unsere Definition als nützlich erweisen und zwar vornehmlich in Beziehung auf das Epithelium. Bekanntlich sind die Oberflächen der serösen Häute mit einschichtigem Pflasterepithelium bekleidet; platte, kernhaltige Zellen von polygonaler Gestalt bilden eine Mosaik; nach Behandlung mit salpetersaurem Silberoxyd treten die Grenzen der Zellen aufs deutlichste hervor (Fig. 96). Giebt es in der ganzen Histologie eine einfachere Textur als das einschichtige Pflasterepithelium? So scheint es wenigstens. Aber es scheint auch nur so. Schon die Frage: Wo befindet sich bei diesen platten Zellen der Kern? bereitet Schwierigkeiten. Ist der Kern in einen Binnenraum der Platte eingesetzt, wie bei den platten Epithelien der äusseren Haut, oder hat die Platte ein Loch, in welches der Kern eingesetzt ist, wie die Scheibe in den Rahmen? Keines von beiden. Er ist auf der einen, und zwar auf der unteren Seite der Zelle angeheftet.[1] Den Kitt bildet eine grössere oder geringere Menge von feinkörnigem Protoplasma. Die scheinbar so einfache Zelle besteht somit aus zwei Theilen: einer homogenen, glashellen und polygonalen Platte und einem kernhaltigen Protoplasma. Die Quantität des letzteren ist meist so gering, dass sie eben hinreicht, den Kern in seiner Lage unter dem Mittelpunct der Platte zu befestigen, sie kann aber auch so bedeutend sein, dass das Protoplasma eine continuirliche Schicht bildet, welche der homogenen Platte congruent ist. In solchen Fällen haben die Zellen, von der Fläche betrachtet, ein feinkörniges Ansehen. Man achte aber genau auf die Stellen, an welchen benachbarte Zellen an einander stossen; hier kommt es nämlich gar nicht selten vor, dass sich die Protoplasmen ein wenig von einander zurückziehen, und dann entstehen runde, helle Lücken in der körnigen Schicht, über welche die homogene Lamelle ununterbrochen hinweggeht (Fig. 96. *a*).

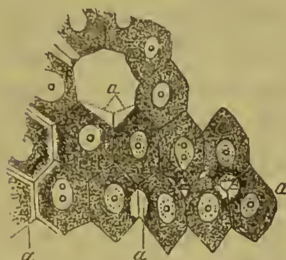


Fig. 96. Seröses Epithelium (Endothelium, *His*). Jede Zelle aus einer kernlosen polygonalen Platte und einer kernhaltigen Protoplasmaschicht gebildet. Die letztere bei *a*, *a* retrahirt. Nach *Münch.* 1/500.

Diese Duplicität in dem Bau der Epithelien erklärt sich am einfachsten aus der Bedeutung der serösen Säcke als Binnenräume des Bindegewebes. Die Epithelzellen der serösen Säcke sind nicht Epithelzellen im gewöhnlichen Sinne, sie vereinigen nicht

1) Dieses gilt ohne Einschränkung nur von erwachsenen Geschöpfen. Bei Embryonen ist die homogene Platte, von welcher hier die Rede ist, überhaupt noch nicht zur Entwickelung gekommen, und die grossen protoplasmareichen, oft in lebhafter Theilung begriffenen zukünftigen Endothelzellen liegen der bindegewebigen Oberfläche nackt auf.

eine selbständige abgeschlossene Form mit einer ebenso selbständigen, abgeschlossenen Function, wie etwa die Epithelien der Schleimhäute. Die Epithelzelle eines serösen Sackes ist wesentlich Endothelzelle. Sie entsteht dadurch, dass das Protoplasma einer weichen Bindegewebszelle theilweis erhärtet und dadurch die homogene Platte bildet, während der Rest des Protoplasma und der Kern unverändert bleiben. Dieser Protoplasmarest aber gehört ebensowohl zu der homogenen Platte als zu der Intercellularsubstanz des anstossenden Bindegewebes, er ist der Lebensheerd für beide. Die eigenthümliche Structur des Netzes giebt uns eine vortreffliche Gelegenheit, uns von dieser doppelten Bedeutung der serösen Epithelien zu überzeugen. Das ausgebildete Omentum ist bekanntlich auch in seiner feineren Textur ein Netzwerk, dessen Balken und Bälkchen aus welligen Bindegewebsfasern gebildet sind. Nur die grösseren Balken führen in ihrer Axe Blutgefässe. Die kleineren und kleinsten sind lediglich drehrunde Bündel von Bindegewebsfibrillen, welche nicht nur keine Blutgefässe, sondern auch keine Zellen in ihrem Innern enthalten. Wo sind, fragen wir, die Zellen dieser Bindesubstanz? Entweder müssen wir zugeben, dass hier eine Bindesubstanz ohne Zellen vorhanden ist, oder wir müssen annehmen, dass die Kerne der auflagernden Epithelzellen zugleich als Bindegewebszellen fungiren. Letzteres ist unzweifelhaft die richtigere Auffassung. Denn wenn wir, etwa mit Hülfe diluirter Essigsäure und einer mässigen mechanischen Insultation, die Epithelschicht ablösen, so begegnet es sehr gewöhnlich, dass die kernhaltigen Protoplasmaklümpchen auf dem Bindegewebe haften bleiben und die kernlosen Platten sich allein abheben. Dasselbe geschieht, wie wir demnächst sehen werden, im Anbeginn acuter Entzündungen; überhaupt nehmen auch andere Neubildungen von diesen Zellen ihren Ausgang, so dass die pathologische Histologie der serösen Häute ein fortlaufender Beweis dafür ist, dass die Epithelzellen der serösen Häute zugleich die äussersten Bindegewebszellen sind.[1]

Von dem Bindegewebsstratum der serösen Häute ist nur zu bemerken, dass dasselbe fast überall ausserordentlich dünn ist, und dass es, namentlich in den visceralen Platten derjenigen Organe, welche bedeutenderen Volumsschwankungen unterworfen sind, reiche Netze von feinen elastischen Fasern enthält. Dem Anatomen sind diese elastischen Fasern wegen der Orientirung über den Bereich und die Grenzen der serösen Haut auf Querschnitten sehr willkommen.

a. Entzündung.

§ 249. Wir wollen uns zunächst mit den anatomischen Veränderungen beschäftigen, welche ein Entzündungsreiz an der Oberfläche der serösen Haut hervorruft.[2]

Ich kann hier nur im Vorbeigehen auf die grosse Mannigfaltigkeit der Entzündungsreize hinweisen, welche je nach ihrer Intensität und Qualität den verschiedenen Ablauf des

---

1) Neuerdings haben *Klein* und *Sanderson* (Centralblatt, 1872, Nr. 2—4) Angaben über die Textur der serösen Häute gemacht, welche die hier entwickelten Ansichten bestätigen und näher ausführen. Sie fanden in den starken, blutgefässführenden Netzbalken auch Lymphgefässe und demonstrirten eine histologische Continuität zwischen den Lymphendothelien, den Bindegewebskörperchen und dem serösen Epithel. Die kleineren kernlosen Zwickelstücke, welche im Silbermosaik der Endothelien bekanntlich häufig vorkommen, werden von diesen Autoren als Fortsätze der darunter liegenden Bindegewebszellen angesehen.

2) Ich werde mich bei der folgenden Darstellung in vielen Puncten an die vortrefflichen, unter meinen Augen im Bonner pathologischen Institute angestellten Untersuchungen des Dr. *Münch* aus Saratow halten, von welchem auch die mit *Mch.* bezeichneten Figuren herrühren.

Entzündungsprocesses bedingen. Die meisten von ihnen sind chemischer Art, am einfachsten der Fall, dass an irgend einer Stelle ein Erguss von heterogener Flüssigkeit in die seröse Höhle stattfindet: Perforation des Magens oder Darmes, der Gallenblase, Eröffnung eines Abscesses oder Brandheerdes, Ausfluss von krankhaften Secreten des Uterus und der Tuben in die Bauchhöhle u. s. w. Weniger klar ist die Aetiologie der Peritonitis, Pleuritis und Pericarditis bei Infectionskrankheiten und bei Rheumatismus. Wir müssen uns hier daran erinnern, dass die serösen Höhlen lediglich als Binnenräume des Bindegewebes aufzufassen sind. An allen Mischungsveränderungen der Blutflüssigkeit nimmt daher der Liquor der serösen Höhlen Antheil. Seit *v. Recklinghausen* an dem serösen Ueberzuge des Diaphragmas resorbirende Stigmata lymphatischer Gefässe gefunden hat, dürfen wir sogar zu der Anschauung fortschreiten, dass die Flüssigkeit im Innern einer serösen Höhle einer gewissen Erneuerung, einem Wechsel unterworfen ist. Um so schneller wird sich ein reizender Körper des Liquor sanguinis auch in der serösen Höhle einfinden. Hier aber tritt ähnlich wie an den Gelenken und am Endocardium zu dem — sagen wir fermentativen — Reize von Seiten des inficirenden Körpers noch ein zweites unterstützendes Moment hinzu: die Verschiebung der gegenüberliegenden Platten des serösen Sackes an einander. Vermöge dieser Verschiebung reibt die eine Platte den infectiösen Körper der anderen geradezu ein, und ich nehme keinen Anstand, hierin ein unterstützendes Moment für die Entwickelung der Entzündung zu erblicken.

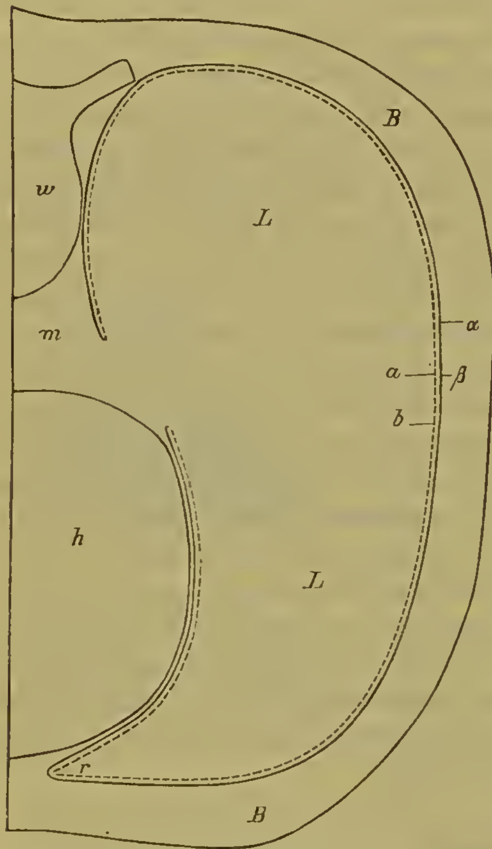


Fig. 97. Schematischer Durchschnitt durch die linke Thoraxhälfte, bei tiefster Inspiration. *L.* Lunge. *B.* Brustwand. *h.* Herz. *w.* Wirbelhälfte. *m.* Mediastinum.

Auch für die Verbreitung localer Entzündungsreize über die ganze seröse Oberfläche ist die physiologische Lagenveränderung der Eingeweide und die dadurch bedingte Verschiebung der gegenüberliegenden Blätter des serösen Sackes von höchstem Interesse, wie hier noch in Kürze dargethan werden soll.

Wegen der grösseren Einfachheit und Uebersichtlichkeit der Verhältnisse wollen wir unser Augenmerk zunächst einmal auf die Bewegung der Lungen beim Athmen und die Verschiebung richten, welche die Pleura pulmonalis an der Pleura parietalis erfährt. Während der Inspiration vergrössert sich die Lunge in allen ihren Durchmessern, verkleinert sich während der Exspiration. Grösse und Gestalt des respectiven Thoraxraumes ist zu jeder Zeit der Grösse und Gestalt der Lungen congruent: sie richtet sich nach ihr; wie aber verhalten sich dabei die Pleuren? Während die Pleura pulmonalis die Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge mitmacht, bewirkt die Pleura parietalis die bei der Exspiration erforderliche Flächenverkleinerung mit den Thoraxwandungen selbst durch Zusammenlegung an den Rändern. So kommt es, dass sich die beiden Pleuren nur im Momente der tiefsten Inspiration mit ihrer ganzen Oberfläche berühren (Fig. 97). Beginnt die Exspiration, so weicht der Rand der Lunge (*r*) und mit ihm die extremsten Puncte der Pleura pulmonalis aus dem Falze der Pleura parietalis und gleitet an ihren sofort zusammenfallenden Flächen so lange rückwärts, bis eine neue Inspiration anhebt (Fig. 98). Wie der freie Rand der Lunge, so

wird jeder andere Punct ihrer Oberfläche nach Massgabe seiner Entfernung von der ruhenden Spitze einerseits und dem ebenfalls ruhenden hinteren Rande andererseits bei der Inspiration um ein gewisses Stück nach vorn und abwärts, bei der Exspiration um dasselbe Stück nach hinten und aufwärts geschoben. Gesetzt nun, eine beliebige Stelle der Pleura pulmonalis (*a*) ist von jener reizenden Flüssigkeit benetzt, so wird diese Stelle mit der beginnenden Inspiration vorgeschoben und benetzt ihrerseits eine noch intacte Partie der gegenüberliegenden Pleura parietalis ($\alpha\beta$). An dieser inficirt sich bei der nachfolgenden Exspiration im Zurückgehen eine Partie der Lungenpleura, welche vor der primär afficirten Stelle liegt (*a b*). Liegt sie vor der primär afficirten Stelle, so wird sie bei der Inspiration noch weiter hinaus geschoben als diese, inficirt demnach eine weitere Partie der noch freien Parietalpleura (β γ) — kurz bei jedem neuen Athemzuge wird eine neue Zone sowohl der Parietal- als auch der Pulmonalpleura inficirt. Die Verbreitung des Reizes auf diesem Wege erfolgt aber in den verschiedenen Regionen des Pleurasackes mit verschiedener Geschwindigkeit. Fast Null ist letztere in der Nähe der Spitze und des hinteren Randes und wächst mit der Entfernung von diesen Puncten, so dass sie nach den freien Rändern zu am grössten ist.

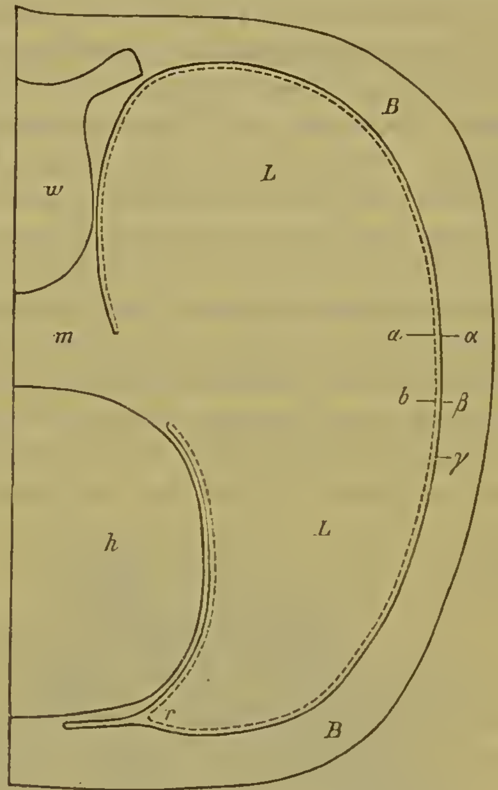


Fig. 98. Desgleichen bei vollendeter Exspiration. Bezeichnungen wie vorher. α, β, γ siehe im Text.

Etwas anders gestalten sich die besprochenen Verhältnisse bei der peristaltischen Bewegung des Darmes. In dem Momente, wo ein Segment des Darmes in eine von oben nach unten fortlaufende Contraction der Quermusculatur eingeht, bildet es mit dem benachbarten sich wiederum ausdehnenden Darmabschnitt eine ringförmige schiefe Ebene; auf dieser wird der in der Bauchhöhle herrschende Druck in zwei Componenten zerlegt, deren eine — senkrecht auf die Axe des Darmes gerichtet — das Darmstück comprimirt, während die andere dasselbe in der Richtung der Axe, aber gegen die Richtung der Contractionswelle fortbewegt. Als unterstützendes Moment wirkt bei dieser Fortbewegung der Rückstoss, welchen der Darm beim Abwärtsdrücken der Contenta erfährt. — Jene wird, — da die Radix mesenterii als Punctum fixum zu betrachten ist, unser Segment mit desto mehreren Puncten des Bauchfells in Berührung zu bringen im Stande sein, sie wird desto mehr zur Verbreitung eines localen pathologischen Reizes beitragen können, je länger das Mesenterium des Segmentes ist.

Aus diesen Betrachtungen, welche ich nicht weiter ausführen will, weil sie mehr der pathologischen Physiologie als der pathologischen Anatomie angehören, erklärt es sich, dass eine Perforation des sehr beweglichen Dünndarms viel gefährlicher ist als eine Perforation des befestigten Processus vermiformis, eine Perforation des Magens gefährlicher an der vorderen Fläche und an der grossen Curvatur, als an der hinteren Fläche und der kleinen Curvatur, dass eine Pleuritis, welche an der Spitze der Lunge entsteht, circumscript bleibt, während eine Pleuritis des freien Randes die ursprünglichen Grenzen alsbald überschreitet, und dergl. mehr.

Man scheidet die Entzündungen der serösen Häute einerseits in acute und chronische, andererseits in adhäsive, eiterige, auch wohl indurative Formen. Thatsächlich

finden die mannigfachsten Uebergänge statt, ich ziehe daher eine gemischte, aber praktische Eintheilung vor.

§ 250. Die frische Entzündung. Das Epithelialstratum ist selbstverständlich jedem von der Oberfläche her einwirkenden Entzündungsreiz zunächst ausgesetzt. Wir finden daher unter den Entzündungserscheinungen überall in erster Linie Veränderungen am Epithelium. Diese Gemeinschaft mit einer gleichzeitig auftretenden Ausschwitzung aus den überfüllten Blutgefässen bildet daher das erste Stadium jeder acut einsetzenden Entzündung und die anatomische Grundlage dessen, was man kurzweg als eine frische Pleuritis, Pericarditis oder Peritonitis zu bezeichnen pflegt.

Inflammatio recens tun. serosarum. *Die seröse Haut ist geröthet; man kann mit blossem Auge die stärkere Injection der subserösen Gefässstämmchen constatiren. Dass auch in der Serosa selbst die Capillargefässe mit Blut überfüllt und ausgedehnt sind, und dass in Folge dessen die Parenchyminseln etwas kleiner erscheinen als normal, gewahrt man an jedem abgelösten Fetzen, den man mit Jodserum bei schwacher Vergrösserung unter das Mikroskop bringt. Zugleich ist die Oberfläche weniger glatt und glänzend, das macht, das Epithelium fehlt und die Emigration farbloser Blutkörperchen hat bereits begonnen. Man bemerkt in mässiger Menge eine blassrothe, weiche, elastische Substanz, welche bald membranartig einem Theil der Oberfläche locker aufliegt, bald faden- und bandartig zwischen den gegenüberliegenden Platten des serösen Sackes ausgespannt ist oder dieselben mit einander verkittet. Das letztere geschieht namentlich da, wo zwei seröse Oberflächen ohne erhebliche Verschiebung an einander liegen, so zwischen den benachbarten Lappen eines Lungenflügels, zwischen Leber und Zwerchfell, Milz und Magen. Ist eine grössere Quantität freier Flüssigkeit vorhanden, wie in der Regel bei frischer Pleuritis, so pflegt ein Theil der »frischen entzündlichen Verklebungsmasse« in fetzigen Flocken darinnen zu schwimmen.*

Nehmen wir von dieser Substanz und untersuchen dieselbe bei starker Vergrösserung, so finden wir einerseits grosse Massen von Zellen und Zellkernen, andererseits ein lockeres feinfadiges Gespinnst, welches sich bei der chemischen Untersuchung als ein geronnener Eiweisskörper ausweist.

a. In Fig. 99 habe ich eine grössere Auswahl der verschiedenen Zellenformen wiedergegeben, welche sich am ersten Tage einer künstlichen (durch Jodinjection erzeugten) Pleuritis in der frischen, entzündlichen Verklebungsmasse, so wie frei im Exsudate befinden. Wir sehen da freie Kerne mit einem und mehreren Kernkörperchen, Kerne in Theilung bis zum Zerfall in kleine Kügelchen, runde Zellen mit grossem Kern und sehr wenig Protoplasma, dieselben in Theilung, Zellen mit viel Protoplasma und getheiltem Kern. Ich will nicht behaupten, dass alle diese Gebilde vom Epithelium abstammten, die grosse Mehrzahl derselben ist wahrscheinlich in der von *Cohnheim* geschilderten Weise (§ 79) aus den Gefässen ausgewandert, aber ich muss dabei beharren, dass wenigstens ein Theil derselben epithelialen Ursprunges ist.

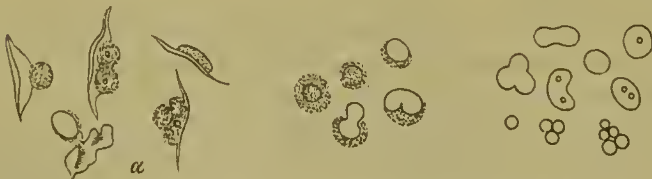


Fig. 99. Zellen und Kerne aus der frischen entzündlichen Verklebungsmasse. *a.* Ablösung derselben von den homogenen Platten der Epithelien. 1/300. *Mch.*

Die Zellenmosaik (Fig. 96) hat sich gelöst; die Kerne haben statt ihrer ursprünglichen abgeflachten Form die kugelige angenommen und haben sich von der homogenen Platte abgelöst. Ich kann positive Befunde, wie den in Fig. 99. *a* wiedergegebenen, nicht ohne Weiteres ignoriren. Noch ist in diesen Zellen die Verbindung des Kernes, resp. Protoplasmas mit der homogenen Platte nicht vollständig aufgehoben, aber der Moment der Trennung steht augenscheinlich sehr nahe bevor; an der einen Zelle hat sich das Plättchen bereits nach der entgegengesetzten Seite umgeschlagen, an einer zweiten wird der Kern nur noch durch ein dünnes Protoplasmafädchen festgehalten, eine dritte zeigt uns die gleichzeitige Vermehrung der Kerne durch Theilung. [1]

b. Der geronnene Eiweisskörper, welchen wir neben den Zellen und Kernen der frischen entzündlichen Verklebungsmasse antreffen, hat mit dem Epithelium Nichts zu thun. Er ist vielmehr ein wesentlicher Bestandtheil des entzündlichen Exsudates. Der bedeutende Seitendruck, unter welchem das Blut in den hyperämischen Gefässen der Serosa steht, hat den Austritt der Blutflüssigkeit zur Folge. Bei jeder künstlich erzeugten Hyperämie, sei es eine Reizungs- oder Stauungshyperämie, kann man sich von der grossen Leichtigkeit überzeugen, mit welcher diese Ausschwitzung zu Stande kommt und von Statten geht. Das Exsudat enthält in chemischer Beziehung dieselben Körper, welche dem Blutliquor eigenthümlich sind, wenn auch niemals in derselben procentischen Zusammensetzung. Sehr wechselnd ist namentlich der Eiweissgehalt, welcher bald über, bald unter demjenigen des Blutliquors gefunden wird. Die pathologische Histologie richtet ihr Augenmerk ausschliesslich auf den in Rede stehenden, alsbald fest werdenden Theil des Exsudates, den man kurzweg als Exsudatfaserstoff bezeichnet. Dieser Bezeichnung liegt die Vorstellung zu Grunde, dass mit dem Blutliquor auch der Blutfaserstoff zur Oberfläche der serösen Membran vordringe und, hier angekommen, sich in fester Form ausscheide. Ist diese Vorstellung richtig? *Virchow* hat die Ansicht aufgestellt, dass der Exsudatfaserstoff, wie der Faserstoff überhaupt, ein Product der Gewebsthätigkeit sei und an Ort und Stelle, also hier im Parenchym der serösen Membran, erst erzeugt werde. Dem kann ich jedoch nicht beistimmen. Wenn man die Oberfläche der entzündeten Membran bei spiegelndem Lichte betrachtet, so bemerkt ein scharfes Auge hier und da dichtstehende kleine

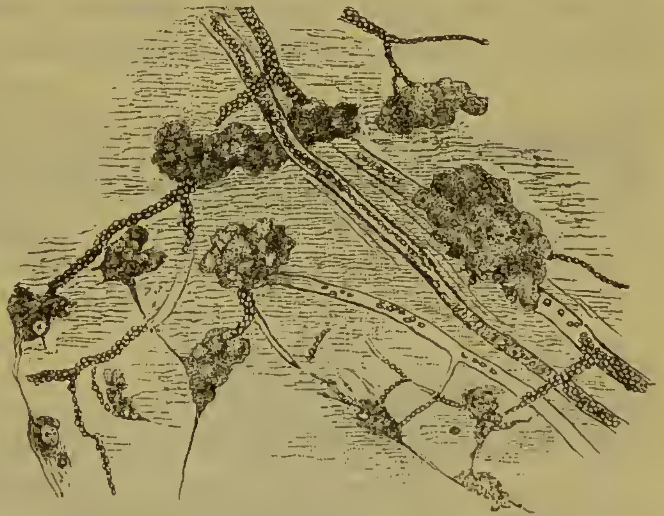


Fig. 100. Entzündete Serosa peritonealis. Hyperämie und Exsudation. *Mch.* 1/100.

1) *Klein* und *Sanderson* heben hervor, dass namentlich die Stellen durch endotheliale Wucherung sich auszeichnen, an welchen die Lymphgefässe der Serosa ausmünden (Stomata). Hier sahen sie das Endothel in Form von Knospen und Zapfen über die Oberfläche hinauswachsen, eine Erscheinung, welche mir bisher nur bei chronischer Entzündung und bei allerhand Neubildungen aufgestossen ist, wie weiter unten ersichtlich werden wird (§ 259).

punctförmige Erhabenheiten, kleinste Knöpfchen von durchscheinender Beschaffenheit. Zieht man sorgfältig die Serosa ab und betrachtet sie bei schwacher Vergrösserung (Fig. 100), so erkennt man sofort, dass der Sitz dieser Knöpfchen überall durch den Verlauf der Blutgefässe bestimmt wird. Sie erscheinen jetzt als rundliche Klumpen einer formlosen, homogenen Substanz, welche an zahlreichen Puncten aus den Capillaren und Uebergangsgefässen direct hervorgequollen zu sein scheinen, wie das Harz am Tannenbaum. Ich halte dieses Bild für sehr bedeutungsvoll. Ich glaube, dass es uns die Quelle des Exsudatfibrins unmittelbar zur Anschauung bringt. Das Exsudatfibrin ist in der That Blutfibrin.[1]

Die mikroskopischen Formen, in welchen das Fibrin erstarrt, sind nicht immer die bekannten, feinen, verfilzten Fäden der thrombotischen Gerinnungen, sondern häufig eine weniger zerklüftete, aus breiten, welligen Fasern gebildete Masse, welche sich von dem areolären Bindegewebe durch die planlose Zusammenfügung der Fasern unterscheidet. Im Allgemeinen ist es ebenso leicht, das Fibrin an seinem irregulären Exterieur von jedem anderen Bestandtheil des Exsudates zu unterscheiden, als es schwer ist, eine Beschreibung dieses abweichenden Anblickes zu geben. Es ist eben weder ein Krystall, noch eine Zelle, noch eine Faser, es ist ein Gerinnsel, so dass ich mich mit einem Hinweis auf die Figuren 100 und 101 begnügen will.

§ 251. Die adhaesive Entzündung. Die Ausgänge in Organisation einerseits und Eiterung andererseits, welche dem Entzündungsprocess überhaupt eigenthümlich sind (§§ 83—89), kehren bei der Entzündung der serösen Häute wieder. Sie gewähren hier aber ein doppeltes Interesse, weil sie durch die Eigenthümlichkeit der gegebenen anatomischen Grundlage modificirt werden und daher nur das wirklich Wesentliche mit jenen Paradigmen gemein haben. Vorläufig nur dies. Wir haben es mit zwei einander gegenüberstehenden bindegewebigen Oberflächen zu thun. Produciren diese Oberflächen ein gleichartiges und zur Organisation geeignetes Material, so wird sehr leicht eine innige Verschmelzung dieses Materials eintreten können, ja es wäre zu verwundern, wenn eine solche Verschmelzung nicht hie und da einträte. Somit ist es ein sehr gewöhnliches Endresultat der Organisation, dass mehr oder weniger ausgebreitete Verbindungen der gegenüberliegenden Oberflächen durch bindegewebige Brücken eintreten. Wir nennen diese Bindegewebsbrücken »Adhaesionen«, und diejenigen Entzündungen, welche von vornherein mit Organisation der entzündlichen Neubildung einhergehen, »adhaesive Entzündungen«.

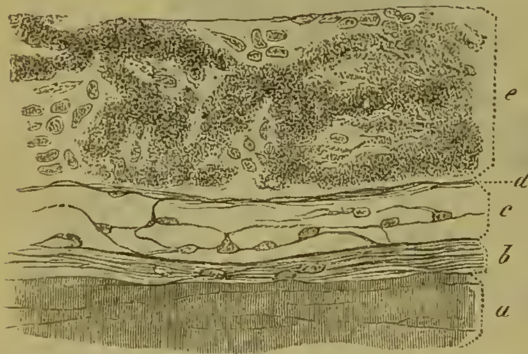


Fig. 101. Adhaesive Entzündung. Pleura diaphragmatica. a. Anstossende Musculatur des Diaphragmas. b. Subserosa. c. Serosa. d. Grenze der Serosa und des Exsudates. e. Exsudat. 1/400. Mch.

1) Beiläufig sei hier bemerkt, dass diese Fibringerinnsel keine farblosen Blutkörperchen enthalten, und dass es mir bis jetzt nicht gelungen ist, bei frischen Entzündungen der Warmblüter so prägnante Bilder für die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen zu bekommen, wie beim Frosch. Anders ist es, sobald die Entzündung einige Tage gedauert hat.

§ 252. Die histologischen Processe der adhaesiven Entzündung gestalten sich verschieden, je nachdem die entzündeten Blätter eines serösen Sackes von vornherein durch eine grössere Menge freier Flüssigkeit von einander getrennt werden oder nicht. Tritt die Trennung nicht ein, bleiben die Blätter in fortwährender inniger Berührung mit einander, so genügt in der Regel schon die frische entzündliche Verklebungsmasse, um aus eigenen Mitteln Bindegewebe, resp. Adhaesionen zu erzeugen. Diese Thatsache konnte einigermassen räthselhaft erscheinen, so lange man in dieser Substanz nichts Anderes sah als Fibrin, welches als zellenloses Exsudat der Organisation unfähig erachtet werden musste. Wir wissen jetzt, dass das Fibrin nur den einen Theil der entzündlichen Verklebungsmasse ausmacht. Das Fibrin bildet ein schwammiges Gerüst (Fig. 101), in dessen zahlreichen Poren die jugendlichen, vielleicht noch durch Theilung vermehrten Zellen vorhanden sind (Fig. 101. *e*). Diese jungen Zellen liegen nicht so dicht, dass man die Ausfüllungsmasse des Fibringebälkes geradezu Keimgewebe nennen könnte, vielmehr hält eine gewisse Quantität von homogener, heller Intercellularsubstanz die Zellen in solchen Zwischenräumen von einander, wie man sie etwa beim Schleimgewebe findet; daran kann nicht gezweifelt werden, dass diese Substanz unmittelbar in Bindegewebe übergeht, dass sich in ihr und durch sie Gefässe bilden, mit einem Worte, dass sie die physiologische Dignität des Keimgewebes besitzt. So sehen wir denn, wie die ursprünglich runden Zellen spindelförmig werden, die Ausläufer berühren sich, verschmelzen mit einander, und kaum ist auf diese Weise auch äusserlich eine grössere Aehnlichkeit mit den bekannten

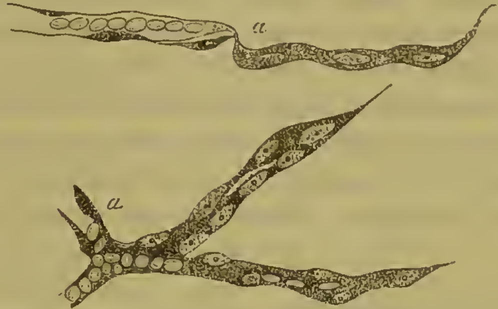


Fig. 103. Gefässbildung und Eröffnung der Blutbahn. Ein Strang verschmolzener Zellenprotoplasmen als Anlagebildung. Die Blutkörperchen sind zum Theil schon mit in das Protoplasma vorgedrungen. $^{1}/_{500}$.



Fig. 104. Pseudomembran zwischen zwei Lungenlappen, beiderseits mit einem Gefässnetz durchzogen. *a*. Serosa. *b*. Lunge. *c*. Das eine Gefässnetz der Pseudomembran. *d*. Geringe Zahl zuführender und abführender Gefässstämmchen. $^{1}/_{100}$. *Mch.*



Fig. 102. Gefässbildung in einer 5 Tage alten pleuritischen Verklebungsschicht. Enorm langer kernhaltiger Protoplasmafaden als Anlagebildung, bei *a* das Muttergefäss. $^{1}/_{500}$. *Mch.*

bindegewebigen Texturen, namentlich dem entzündlichen Spindelzellengewebe (§ 85), hergestellt, als auch schon der zweite Act der Organisation, die Gefässbildung, ihren Anfang nimmt. Nirgends hat man eine bessere Gelegenheit, das histologische Geschehen der secundären und tertiären Gefässneubildung kennen zu lernen, als hier.

Die Präparate (Fig. 102 und 103) sind einer Pseudomembran entnommen, welche am fünften Tage einer künstlich (durch Jodinjection) erzeugten Pleuritis die gegenüberliegenden Lappen einer rechten Hundelunge verklebte, und erläutern in vollkommen unzweideutiger Weise das Werden der Gefässe, die Anlage derselben in Form von kernhaltigen Protoplasmafäden, welche vom Muttergefässe aus hohl werden, ganz wie ich es bei einer früheren Gelegenheit beschrieben habe, vorher aber schon einzelne eingedrungene Blutkörperchen enthalten können. Fig. 104 und 105 belehren uns darüber, dass diese Gefässbildung zunächst in der Fläche um sich greift. Nur an wenigen Stellen (bei *d*, *d* Fig. 104) dringen die zu- und abführenden Muttergefässe aus der Serosa empor, während an abgelösten und von der Fläche betrachteten Fetzen der Membran das zierlichste Gefässnetz zum Vorschein kommt (Fig. 105).

Bei der primären Adhaesion, deren Zustandekommen wir betrachten, bildet zunächst jede Serosa ihr eigenes Gefässnetz, auf unserem Querschnitt (Fig. 104) sehen wir daher in einer und derselben Pseudomembran zwei Gefässnetze, welche durch eine Schicht noch nicht vascularisirten Gewebes getrennt sind. Dies ändert sich jedoch später. Wenn nämlich die Verschmelzung der beiderseitigen Oberflächenproductionen nicht weiter gestört wird, so wird allmählich auch der mittlere Theil des Bindegewebes vascularisirt, und schliesslich treten die beiderseitigen Gefässnetze durch überaus zahlreiche Anastomosen in unmittelbare Verbindung.

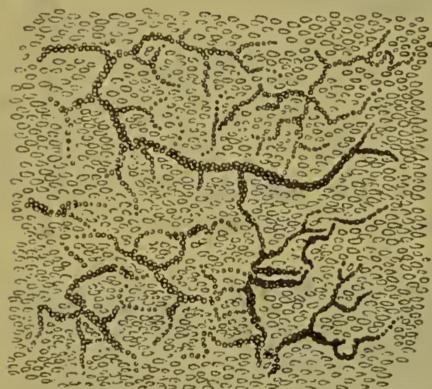


Fig. 105. Gefässe einer 7tägigen Pseudomembran. $^{1}/_{100}$. *Mch.*

Somit hat sich, ohne dass das exsudirte Fibrin dabei irgendwie thätig aufgetreten wäre und ohne dass bis dahin das subepitheliale Bindegewebe in einen erheblichen Wucherungsprocess eingetreten wäre, eine zwar dünne, aber sehr gefässreiche Bindegewebslage zwischen den serösen Platten gebildet. Wir können dieselbe anfassen und beiderseits von ihrer Unterlage, der Serosa, abziehen. Dabei erinnert uns die Leichtigkeit, mit welcher sich dies bewerkstelligen lässt, unwillkürlich an die Leichtigkeit, mit welcher sich die Epidermis gelegentlich von der Cutis abziehen lässt, und gemahnt uns eindringlich, dass bisher die schwachen und wenig zahlreichen zu- und abführenden Gefässstämmchen die einzigen wirklichen Verbindungsbrücken zwischen Serosa und Pseudomembran sind. Später ändert sich das. Die Verbindung zwischen Serosa und Pseudomembran wird fester und schliesslich so fest, dass an ein Abschaben oder Abheben gar nicht mehr zu denken ist und die Pseudomembran als eine sehr innige, vollkommen unlösbare Verkittung der gegenüberstehenden Oberfläche erscheint. Die Adhaesion ist fertig. Die primären Adhaesionen der serösen Häute kommen nur da vor, wo das langsame Heranrücken eines Entzündungs-, Eiterungs- oder Neubildungsprocesses von innen her an eine seröse Oberfläche einen ebenso langsam wachsenden localen Entzündungsreiz setzt.

Adhaesiones primariae Pleurae. *Am regelmässigsten verursachen subpleurale Entzündungsheerde primäre Adhaesionen. Bei der Lungenschwindsucht bezeichnet die Ausdehnung der Spitzenadhaesion ziemlich genau diejenige der völligen oder nahezu völligen Infiltration der Lunge. Die Spitzenadhaesion ist anfänglich leicht zu sprengen. Es entsteht ein knisterndes Geräusch, wenn man mit den Fingerspitzen alle die feinen Fasern und Blutgefässe sprengt, welche sich hinüber- und herüberspannen. Später — wenn die Obliteration der Lungenblutbahn vollständig obliterirt und gestört ist und die Pleuragefässe mehr und mehr von dem Lungenblut aufnehmen und in die Intercostalvenen ableiten müssen, entsteht unter dem Einfluss dieser collateralen Hyperämie eine sehr feste und gefässreiche Schwiele.*

Adhaesiones primariae Peritonaei. *Besonders wichtig sind diejenigen primären Verklebungen der beiden Peritonäalblätter, welche sich gegenüber perforirenden Geschwüren der Magen- und Darmschleimhaut entwickeln. Auch hier ist die Hyperämie der Serosa visceralis zum guten Theil eine collaterale, da innen zahlreiche Blutgefässe eingegangen sind. Auch hier ist das Exsudat längere Zeit ein verhältnissmässig leicht zu sprengender Kitt, und zwischen Magen und Leber scheint überhaupt selten eine grössere Festigkeit der Verklebung einzutreten. An anderen Stellen dagegen wird die Verklebung zuletzt ganz unlöslich und der Darm reisst eher neben der Adhaesion als im Bereich derselben ein.*

§ 253. Ungleich complicirteren Formentfaltungen begegnen wir, wie bereits angedeutet, dann, wenn die gegenüberliegenden Wandungen einer serösen Höhle von vornherein durch eine grössere Quantität exsudirter Flüssigkeit getrennt und in dieser Trennung dauernd erhalten werden. Wenn wir die Adhaesion nicht blos als das Resultat, sondern zugleich als Heilung der Entzündung und gewissermassen als das erstrebte Endziel jeder Oberflächenproduction ansehen, welche damit ihren Abschluss gewinnt, so müssen wir sagen, dass mit der primären Verklebung die Mittel der serösen Häute noch lange nicht erschöpft sind. Es giebt hier nicht nur eine prima und secunda, es giebt auch eine tertia intentio. Die prima haben wir betrachtet, die secunda ist analog der Wundheilung per secundam intentionem die Organisation nach der Eiterung, welche uns weiter unten beschäftigen soll.

Die tertia intentio ist eine ausschliessliche Eigenthümlichkeit der serösen Häute; sie ist ein Mittelding zwischen jenen beiden. Nicht Eiter, nicht atmosphärische Luft drängt sich zwischen die zur gegenseitigen Vereinigung strebenden Oberflächen, sondern eine Flüssigkeit, welche zwar ihrer Quantität nach abnorm ist, hinsichtlich der Qualität aber nicht wesentlich von derjenigen abweicht, welche sich auch normal im Innern der serösen Höhle befindet. Dieselbe reizt zwar nicht, aber hindert doch die Vereinigung und giebt Raum zu sehr umfänglichen Oberflächenproductionen. Diese letzteren gehen nicht vom Epithel, sondern vom bindegewebigen Parenchym der Serosa aus und haben im Ganzen und Grossen, wie schon *Rokitansky* bewiesen hat, den Charakter einer keimgewebigen Auswucherung, einer Granulation. Indessen ich will nicht vorgreifen.

Pleuritis et Pericarditis sero-fibrinosa acuta. *Jene bei weitem häufigste Form von Pleuritis oder Pericarditis, welche, meist aus rheumatischer Ursache entstanden, mit abundantem serös-fibrinösem Ergusse einhergeht. Ein starkes schabendes Reibungsgeräusch war anfangs überall, später nur in den oberen Theilen des serösen Sackes zu hören, während der untere durch Flüssigkeit erfüllt wurde. Wir konnten den*

Grad der Anfüllung mit dem Plessimeter bestimmen. Das Fieber war heftig und theils diesem, theils den Hemmungen und Störungen, welche die Lunge oder das Herz in ihren Bewegungen erfuhren, ist der Patient auf der Höhe der Krankheit erlegen. Wir öffnen den Pleurasack (den Herzbeutel) und finden ihn mehr oder minder gefüllt mit einer klaren gelblichen Flüssigkeit, in welcher weisslich gelbe, weiche Fetzen und Flocken schwimmen. Eine blasse, gelbweisse oder röthliche, bald durchscheinende, bald undurchsichtige, bald cohaerente, elastische, bald brüchige, selbst weich zerreibliche Substanz bedeckt die Wandung und grenzt sich von ihr theils durch die genannte Farbe und Consistenz scharf ab, theils lässt sie sich mehr oder weniger leicht von ihr abschälen oder abziehen. Das äussere Ansehen und die ganze Anordnung dieser Substanz erweckt die Vorstellung, als sei hier eine weiche, bildsame Materie zwischen die Blätter des serösen Sackes gerathen und wäre nun durch die Bewegungen der Lunge, beziehentlich des Herzens gemodelt worden. Ein Theil derselben hat sich nämlich dahin begeben, wo er die Bewegungen der genannten Eingeweide am wenigsten beeinträchtigt; er füllt alle Falten und Winkel, er füllt den Falz des Pleurasackes zwischen Zwerchfell und Brustwand, er füllt den Sulcus des Herzens und den Herzbeutel, wo dieser sich an den grossen Gefässen zurückschlägt. Wo aber die Substanz die freie Fläche des Herzens oder die Lungenlappen in dicker Lage überzieht, zeigt die Oberfläche ein eigenthümlich netzförmiges oder zottiges Wesen, wie es bei dem wiederholten Anlegen und Wiedervoneinanderreissen der serösen Platten nicht anders zu erwarten ist; wenn man weichen Fensterkitt zwischen zwei Glasplatten bringt und sie dann von einander reisst, erhält man genau dieselben Figuren.

Das histologische Interesse knüpft sich bei dieser Entzündungsform fast ausschliesslich an den festen Theil des Exsudates. Dieser verräth eine grosse Aehnlichkeit mit geschlagenem Blutfibrin, und man war von jeher geneigt, diese Substanz einfach für exsudirtes Blutfibrin zu nehmen und aus ihm die Adhaesionen hervorgehen zu lassen. Gegen diese Annahme wurde indessen schon frühzeitig Protest eingelegt. Namentlich kämpfte *Reinhardt* gegen die Organisationsfähigkeit des puren Faserstoffs und beschrieb zuerst die Metamorphose desselben zu einer schleimigfetten, opaken Materie, welche schliesslich mit Auflösung oder Verkäsung, nicht aber mit einer Umwandlung zu Bindegewebe endigt. Aber trotzdem dauerte es lange, bis sich die bereits angedeutete Lehre *Rokitansky's* Bahn brach und durch *Buhl* ihre gegenwärtige Fassung erhielt.

Danach haben wir in jener lose auflagernden Exsudatschicht zwei Lagen zu unterscheiden. 1. Eine obere, während der Acme der Entzündung unverhältnissmässig dicke Lage, welche in der That aus Faserstoff besteht, und welche die untere überall zudeckt. Am meisten Faserstoff hängt gewöhnlich an den am stärksten bewegten Theilen der Organe, z. B. an den freien Rändern der Lungenlappen, wie ja auch bei der Defibrination des Blutes die Fibrinflocken an dem schlagenden Körper (Glasstab etc.) hängen bleiben. Das mikroskopische Verhalten des Exsudatfibrins wurde bereits pag. 221 geschildert. Es bildet dasselbe grobmaschige Gerüst, wie bei der primären Verklebung, nur ist dasselbe nicht von jener gleichmässigen Höhe, sondern schwankt in dieser Beziehung von $^1/_4$ bis zu 6 Linien und darüber. 2. Eine untere Lage, welche eine Production von jungem Bindegewebe aus dem Bindegewebe der serösen Haut ist. Wir müssen wohl annehmen, dass sich schon unmittelbar nach der Entblössung der Oberfläche vom Epithelium die entzündliche Neubildung auch im Bindegewebsstratum der Serosa regte: eine namhafte Höhe erreicht dieselbe aber erst

vom dritten bis zum siebenten Tage der Krankheitsdauer. Auf Durchschnitten findet man zahlreiche junge Bindegewebszellen in dem Parenchym der Serosa, Zellen, welche sich nach der Oberfläche zu dichter zusammendrängen und hier zur Absonderung gelangen. Jenseits erscheinen sie in eine klare Grundsubstanz eingebettet, mit welcher zusammen sie die in Rede stehende Schicht von Keimgewebe darstellen. Beide — Zellen und Grundsubstanz — sind als eine echte Efflorescenz der serösen Haut anzusehen, sie sind das wirklich plastische Exsudat, nicht der Faserstoff, wie einst fälschlich behauptet wurde.

§ 254. Ueber die äussere Form der jungen Bindegewebsefflorescenz lässt sich nur bemerken, dass dieselbe aus naheliegenden Gründen vor der Hand zu keinem selbständigen Abschluss gelangen kann. Aus der Analogie mit dem anderweitigen Auftreten junger Keimgewebsschichten dürfen wir zwar annehmen, dass die Form einer kleinhöckerigen Membran es ist, welcher auch unsere Efflorescenz zustrebt. Aber einerseits steht die fortwährend sich wiederholende mechanische Insultation einer solchen Ausbildung im Wege, andererseits wird dieselbe fast an allen Stellen durch die auflagernde Faserstoffschicht unmöglich gemacht. Das Granulationsgewebe drängt sich daher von unten her in alle Zwischenräume des Faserstoffs ein, umwächst und durchwächst ihn Schicht für Schicht und erhebt sich so rascher, als es sonst der Fall gewesen wäre, zu einer bedeutenden Dicke. Aber selbst in dieser innigsten Durchdringung, bei welcher der Faserstoff die Rolle eines stützenden Gerüstes spielt, müssen wir diesem Körper doch jede active Betheiligung an den Geschäften der Organisation absprechen.

Der Keimgewebsbildung folgt nämlich die Vascularisation auf dem Fusse. In kurzer Zeit durchsetzt ein ausserordentlich reiches Capillarnetz die junge Pseudomembran. Die neuen Gefässe zeichnen sich durch ein auffallend grosses Caliber und, wie dies bei jungen Gefässen so häufig ist, durch Zartheit der Wandungen aus. Die zu- und abführenden Gefässe der Serosa sind dagegen eng und wenig zahlreich. Es resultirt somit eine Einrichtung, ähnlich den Wundernetzen, wo der Blutdruck durch Einschaltung eines breiten Strombettes zwischen ein zu- und abführendes Gefäss entsprechenderweise gesteigert wird. Der gleiche Erfolg ist auch in unserem Falle zu erwarten, und dass in der That das Blut in den neugebildeten Gefässen unter einem ungleich höheren Druck steht, als in den Gefässen der Serosa, beweisen die zahlreichen Extravasationen, welche jetzt theils im Innern der Pseudomembran, theils an der Oberfläche derselben erfolgen, und welche jener ein rothsprenkliches Ansehen, der freien Flüssigkeit aber eine rothe Farbe geben. Die Vascularisation der Pseudomembran führt also in erster Linie zu einer für den Gesammtverlauf des Falles sehr bedenklichen Einrichtung, einer Einrichtung, welche nicht allein für die Fortdauer des exsudativen Processes möglichst günstige Chancen bietet, sondern auch durch reichliche Zufuhr von Ernährungsmaterial die productiven Processe in der Pseudomembran im höchsten Grade begünstigt. Es tritt also auch die Gefahr einer zu reichlichen Zellenbildung, die Gefahr der Eiterung gerade in diesem Moment an den Patienten heran. Der Arzt bemerkt die ungünstige Wendung: er sagt: die Krankheit verschleppt sich, die Resorption des Exsudates geräth ins Stocken u. dergl.

§ 255. Indessen soll uns diese Gefahr der Vereiterung erst weiter unten beschäftigen. Betrachten wir zunächst den Verlauf der Entzündung, wenn sie ihrem

ursprünglichen, adhaesiven Charakter bis zuletzt treu bleibt. Wir können uns billig fragen, wie es denn unter den geschilderten Umständen möglich sei, dass die Exsudation überhaupt jemals zum Stillstand kommt. Der Grund liegt einmal in der Umwandlung der jungen keimgewebigen Auswucherung in faseriges Bindegewebe. Die Umwandlung ist, wie wir in § 85 näher ausführten, stets mit einer gewissen Schrumpfung verbunden, und diese wiederum führt zur Obliteration der grossen Mehrzahl der neugebildeten Gefässe, so dass insbesondere der Gefässreichthum der vollendeten Adhaerenzen nur einen sehr kleinen Bruchtheil des ursprünglichen Gefässnetzes repräsentirt. Auf der anderen Seite müssen wir daran denken, dass das Fibrin, welches auf dem jungen Bindegewebe nicht blos auflagert, sondern auch mit zahllosen Fortsätzen in dasselbe hineinragt, sich zwar nicht organisirt, aber doch kräftig und allseitig zusammenzieht. Die Zusammenziehung beginnt unmittelbar nach der Ausscheidung des Gerinnsels und schreitet, wenn sonst die Verhältnisse dazu günstig sind, — und wo könnten sie günstiger sein, als gerade hier? — mit Stetigkeit so lange fort, bis es entweder das kleinstmögliche Volumen erreicht hat, oder bis eine anderweitige Metamorphose das Fibrin seiner am meisten charakteristischen Eigenschaft beraubt hat. Wie sollte nicht diese Zusammenziehung des Fibrins auf das bedeckte und eingeschlossene Granulationsgewebe und dessen Gefässe comprimirend wirken und dadurch der Transsudation Einhalt gebieten? Genug, die Transsudation hört schliesslich auf und macht der Resorption Platz. Das freie Fibrin, welches in Fetzen und Flocken im Exsudate schwimmt, schickt sich dann zuerst zu einer schleimig-fettigen Metamorphose an, man findet zahllose Fetttröpfchen in der weichen, quellenden Substanz, die übrigens auch von einer fettigen Metamorphose der enthalten gewesenen Zellen herrühren können. Für das blosse Auge erscheint dies degenerirende Fibrin weisslich opak, und wenn die Resorption der freien Flüssigkeit ausnahmsweise schnell von Statten geht, so trocknet wohl ein Theil des Fibrins noch vor seiner völligen Auflösung in irgend einem Recessus des serösen Sackes ein, wird käsig und bleibt als käsige Substanz Jahre lang liegen. Die Regel freilich ist, dass sich noch vor dem Verschwinden der Flüssigkeit alles Fibrin, sowohl das freie, als dasjenige, welches die Bindegewebsefflorescenzen der Wandung bedeckt, in dieser Flüssigkeit vollständig auflöst, um dann gleichzeitig mit ihr in das Blut resorbirt zu werden. Die gegenüberliegenden Platten des serösen Sackes nähern sich einander, sie berühren sich endlich und die beiderseitigen Oberflächenproductionen verschmelzen. Bald ist die Brücke gebildet, auf welcher die Gefässe des visceralen und parietalen Blattes mit einander anastomosiren. Das Endresultat sind die bekannten falschen Bänder zwischen Pleura pulmonalis und costalis, zwischen Herz und Herzbeutel, zwischen den einzelnen Baucheingeweiden unter einander und mit der Bauchwand.

Adhaesiones secundariae Pleurae. *(Pseudoligamenta. Ligamenta Vesalii.) Man sieht platte Bänder von weisslicher Farbe und oft bedeutender Festigkeit zwischen Pleura costalis und pulmonalis ausgespannt. Sie steigen in der Regel an irgend einem Punct der letztern schräg nach hinten und oben. Die Breite ist wechselnd und schwer bestimmbar, weil die Bänder vielfach durchbrochen, stellenweise geradezu aus einer Anzahl derber runder Fasern zusammengesetzt sind.*

Adhaesiones secundariae Pericardii. *Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Beim Anschneiden des Herzbeutels gelingt es nur mit Mühe, das parietale Blatt vom cardialen abzulösen. Zwischen beiden spannen sich zahlreiche, wenn auch meist zarte weissliche Fäden und Lamellen aus, welche nächst der Spitze*

des Herzens und über den Ventrikeln am längsten, an den Vorhöfen aber und gar an den Einmündungsstellen der grossen Gefässe überaus kurz und straff sind. Während durch diese Adhaesionen die Arbeit der Ventrikel, wie es scheint, wenig gestört wird, droht bei jeder Affection der Lungen, welche diese Organe minder beweglich macht, eine relative Insufficienz der Valvula tricuspidalis durch Erweiterung des rechten Vorhofes und des Ostium atrioventriculare, welche durch Uebertragung der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes vermittelst der Lungen auf die nachgiebigeren Theile des angelötheten Herzens bewirkt wird. (Rindfleisch.)

Adhaesiones secundariae Peritonaei. *Durch falsche Bänder, welche nach abgelaufenen acuten Peritonitiden zurückbleiben, werden abnorme Fixationen einzelner Baucheingeweide bewirkt, welche mehr oder minder wichtige Störungen ihrer Function nach sich ziehen. Hierher gehören 1. Lageveränderungen der Gebärmutter (siehe daselbst), 2. Befestigung des freien Randes und der unteren Fläche der Leber am vorderen Umfang des Blinddarms, 3. Befestigung der oberen Fläche der Leber und Milz am Diaphragma. 4. Adhaesion zwischen S Romanum und Coecum, wodurch ein Loch entsteht, welches eine innere Hernie ermöglicht.*

Die falschen Bänder sind in Beziehung auf ihre histologischen Qualitäten oft untersucht worden; sie tragen an ihrer Oberfläche ein einschichtiges Pflasterepithelium wie die serösen Häute selbst, im Uebrigen bestehen sie aus welligen Bindegewebsbündeln, zwischen denen lang gestreckte, dünne Blutgefässe verlaufen; auch Nervenfasern neuer Bildung sind einmal in einer Adhaesion gefunden worden (*Virchow*). Was mir am wichtigsten bei der ganzen Angelegenheit erscheint, ist der Umstand, dass sich hier, wo durch die fortwährende gegenseitige Verschiebung Annäherung und Entfernung der beiden durch die Adhaesion verbundenen Puncte die Organisation des Keimgewebes beeinflusst wird, sich nicht das gewöhnliche Narbengewebe mit seinen kurzen straffen und starren Fasern bildet, sondern ein Bindegewebe, welches dem normalen Typus des lockeren Bindegewebes viel näher kommt.

Es scheint also, dass das Endresultat der entzündlichen Organisation sehr wesentlich von den äusseren Bedingungen abhängt, unter welchen sie von Statten geht, und dass insbesondere eine wiederholte Dehnung und Abspannung der Narbe dazu gehört, um statt des starren Narbengewebes ein echtes lockeres Bindegewebe zu erzielen.

§ 256. Die eiterige Entzündung. Wir unterscheiden eine primäre und eine secundäre Eiterung. Bei den meisten Entzündungen des Unterleibes, namentlich bei denjenigen, welche durch Perforation des Darmes oder durch Infection seitens der Geburtsorgane erzeugt werden (Puerperalfieber), haben wir überreichlich Gelegenheit, die erstere zu studiren. Ist die Entzündung eben erst entstanden (sog. fulminante Peritonitis), so überzeugen wir uns aufs deutlichste, dass wie bei der adhaesiven Form so auch hier ein Stadium der frischen Verklebung den Reigen der Erscheinungen eröffnet. In der That erscheint die histologische Umsetzung der frischen Verklebungsmasse in Eiter ebenso leicht, wie diejenige in Bindegewebe. Die vorhandenen indifferenten Zellenformen sind Eiterkörperchen, sobald sie in einer serösen Flüssigkeit suspendirt sind und sodann in ihrer üppigen Proliferation durch Theilung fortfahren.

Die Ausbildung zu sogenannten specifischen Eiterkörperchen, d. h. jungen Zellen mit mehrfach getheiltem Kern, ist ganz unwesentlich; inzwischen wird sie ebenfalls

sehr oft beobachtet. Für das blosse Auge stellt sich dieser Uebergang so dar, dass die bewussten röthlichen Membranen und Membranfetzen an ihren Rändern gelblichweiss werden und abschmelzen, endlich aber mehr mit einem Male in eiterige Flüssigkeit sich auflösen. Ich habe dies bei künstlichen Peritonitiden mehr als einmal constatiren können, zugleich aber die Erfahrung gemacht, dass dies Stadium der frischen Verklebung bei primär eiterigen Entzündungen überhaupt nur sehr kurze Zeit dauert und sehr bald der wesentlichsten Erscheinung der eiterigen Entzündung — nämlich der eiterigen Exsudation — Platz macht.

Es handelt sich hierbei in erster Linie um eine Exsudation im eigentlichsten Sinne des Wortes. Aus den erweiterten Blutgefässen wandern zahllose, farblose Zellen aus und infiltriren zunächst das Bindegewebe, um sich darnach — wie ich einstweilen noch zur Erklärung der oft enormen Massen von Eiter annehme [1] — durch Theilung zu vervielfältigen. Wie man in Fig. 106, einem senkrechten Durchschnitt durch die

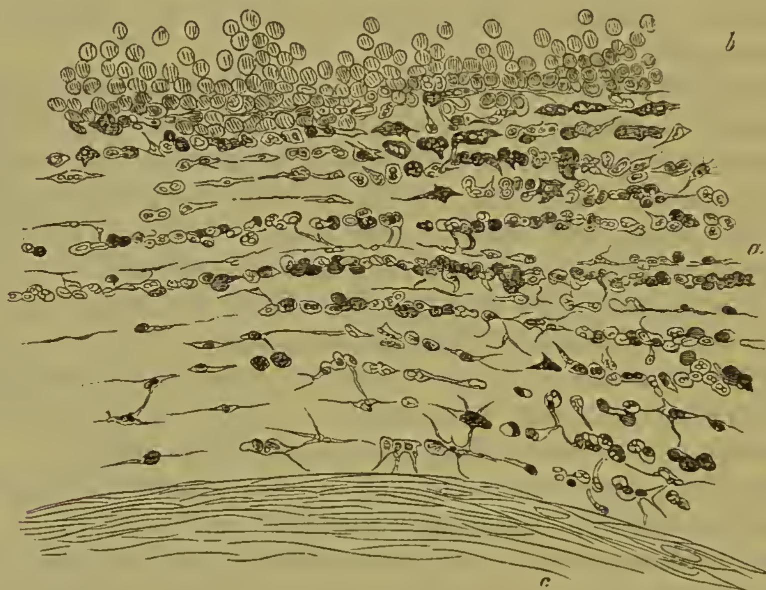


Fig. 106. Eiterige Entzündung an der Serosa des Uterus. *a.* Serosa mit farblosen Blutkörperchen infiltrirt. *b.* Eiterkörperchen absondernde Oberfläche. *c.* Muscularis. $^1/_{500}$.

seröse Bekleidung des Uterus, sieht, sind buchstäblich alle Zwischenräume zwischen den etwas dickeren Faserlagen mit Zellen erfüllt. An den vielfach vorkommenden flaschenförmigen und ähnlichen Formen sieht man auch, dass diese Zellen nicht ruhig liegen, sondern in amöboider Locomotion begriffen sind. Wohin diese Locomotion gerichtet ist, darüber kann füglich kaum eine Frage sein; nach oben, nach aussen. Man denke sich, dass durch die so infiltrirte Membran hindurch ein mächtiger exsudativer Strom von Liquor sanguinis hindurchgeht. Auch dieser wird sich vorzugsweise in den Interstitien der Fasern bewegen und dabei die hier befindlichen Zellen in grossen Quantitäten mit sich fortreissen, er wird sie später, wenn er als ruhende Flüssigkeit die seröse Höhle füllt, als Eiterkörperchen suspendirt enthalten. So wird

1) Eine Annahme, welche sich in der neuen Zeit immer mehr zu rechtfertigen scheint (*Key* und *Wallis*, Nordisk-Arkiv, 1871, Bd. III, pag. 3).

auf seinem Wege von den Blutgefässen zur freien Oberfläche der Serosa das Exsudat eiterig, so erhalten wir die eiterige Exsudation.

Peritonitis suppurativa. *Im Anfange, so lange die Zellenabsonderung noch gering ist, ist auch das Exsudat noch klar und setzt gallertartig durchscheinende Fibrinflocken in grosser Menge ab, später ist es reiner, grünlich-gelber dünnflüssiger Eiter. Bei den Leichenöffnungen in Fällen von puerperaler Peritonitis findet man nicht selten in den oberen Regionen der Bauchhöhle, in der Umgebung von Leber und Magen noch die frische entzündliche Verklebung, weiter abwärts, um die Nieren herum und zwischen den Mesenterialfalten der oberen Dünndarmschlingen, ein ziemlich klares, mit Fibrinflocken untermischtes Exsudat, welches nach dem kleinen Becken zu eiterige Streifen bekommt, im kleinen Becken aber vollständig purulent ist. Die Serosa erscheint dem unbewaffneten Auge hyperämisch, aber so, dass das Roth der Gefässinjection durch einen milchweissen Ton gedämpft wird, welcher sich wie ein Schleier darüber hinlegt. Derselbe rührt von der eiterigen Infiltration der Membran her.*

Pleuritis suppurativa. *Auch bei der Pleura giebt es primär eiterige Entzündungen, sehr viel häufiger aber ist hier der Fall, dass eine adhaesive Entzündung in eine eiterige übergeht. Wir haben oben dargethan, dass dieser Uebergang anatomisch vorbereitet und begünstigt wird durch die üppige Vascularisation der jungen Pseudomembranen, welche namentlich dann, wenn eine neue Schädlichkeit auf die entzündete Haut einwirkt, zu einer noch üppigeren Zellenproduction, d. h. zur Eiterung, das Material liefert. Dem Arzte kündigt sich die unglückliche Wendung in der Regel durch einen heftigen Schüttelfrost und darauf folgendes hektisches Fieber an. Ganz plötzlich — so scheint es — fällt die Zellenneubildung in ein rascheres Tempo. Alles, was Zelle heisst, sei es im Exsudat, in der Pseudomembran oder in der Serosa selbst, betheiligen sich daran. Das klare Serum trübt sich. Ganze Fetzen der Pseudomembran lockern und lösen sich von ihrer Unterlage ab, um darauf in Eiter zu zerfliessen; blossliegende Stellen der Serosa bekommen leicht flache Substanzverluste. Solche Geschwüre sind am Rippenfell über den einzelnen Rippen nicht selten und gehen bis in das subseröse Bindegewebe, seltener bis auf das Periost oder gar bis auf den Knochen, der dann blossgelegt und necrotisch wird. Abgesehen von diesem Ereigniss aber behält auch in den heftigsten Entzündungen die Eiterung den Charakter der Flächenabsonderung bei. Die eiternde seröse Haut ist nicht einem destruirenden Geschwür, sondern einer productiven, granulirenden Wundfläche zu vergleichen. Wie diese gegen aussen, so schliesst sie sich gegen den Hohlraum des serösen Sackes alsbald durch eine kleinhügelige Membran von jungem Bindegewebe ab, die pyogene Membran der Autoren. Das Gleiche geschieht, wenn sich eine primär eiterige Entzündung zur Heilung anschickt.*

Inzwischen haben sich oft colossale Quantitäten Eiters in dem serösen Sacke angehäuft, und können wir uns darüber wundern, wenn wir bedenken, eine wie grosse Menge von Eiter schon kleine Geschwüre liefern, dass hier aber eine Geschwürsfläche vorliegt, welche nicht nach Quadratlinien, sondern nach Quadratfussen gemessen wird? Dass durch Paracentese oder bei der Obduction ein halber Eimer voll Eiter aus einem Pyothorax entleert wird, gehört gerade nicht zu den Seltenheiten. Das Zwerchfell wird herabgedrängt, mit ihm die Leber oder Milz, die Intercostalräume verstreichen, die Lunge wird kleiner, als sie durch eigene Retraction werden kann, sie wird daher comprimirt und hängt als ein schmaler, kaum handbreiter Streifen, luftleer, von lederartiger Beschaffenheit in den Eiter hinein. Schliesslich sucht der Eiter, wie der Abscesseiter, einen Ausweg. Handelt es sich um einen Pyothorax, so wird in der Regel der Zwischen-

raum zwischen zwei der unteren Rippen zum Durchbruch gewählt, im Uebrigen mischt sich gerade hier die ärztliche Kunst am liebsten ein, unterbricht den natürlichen, aber etwas langsamen Ablauf der Erscheinungen, und bestimmt durch den Troiquart selbst die Stelle des Austrittes.

§ 257. Auf den weiteren Verlauf — d. h. die allmähliche Ausheilung des Zustandes — können wir unsere Erfahrungen von der secunda intentio anwenden, mit der Einschränkung, dass hier entsprechend der colossalen Geschwürsfläche auch die Narbenbildung in colossalen Dimensionen erfolgt. Es findet sich die bekannte Aufeinanderfolge von Keimgewebe, Spindelzellengewebe und straffem kurzfaserigem Narbengewebe, das zweite geht aus dem ersten, das dritte aus dem zweiten hervor, wie dies ausführlich in den §§ 85 ff. beschrieben und für die pleuritische Schwarte noch neuerdings von *Arnold* und *Neumann* constatirt worden ist. Das Narbengewebe erscheint nicht in unscheinbaren Quantitäten, sondern es bildet eine $^1/_2$—3 Linien dicke, glänzend weisse Schwiele, welche die seröse Höhle auskleidet und die anliegenden Organe überzieht. Grossartig sind oft die mechanischen Effecte der narbigen Zusammenziehung, welche sich hier wie bei jeder Narbenbildung geltend macht. Man kann an diesem Beispiele recht deutlich sehen, wie Mächtiges die Natur durch einfache Summirung kleiner, gleichartiger Leistungen hervorbringt. Handelt es sich doch bei der Vertheilung eines nach aussen geöffneten Pyothorax um nichts Geringeres als um den Widerstand, welchen die Wölbung des knöchernen Brustkorbes einer vollkommenen Einziehung nach innen, also derjenigen Formveränderung entgegensetzt, welcher entgegenzuarbeiten der Zweck ihres ganzen Daseins ist. Man hat sich höchst irrthümlicherweise vorgestellt, als könnte die besagte Schwielenbildung zu einer Wiederausdehnung der comprimirten Lunge hülfreiche Hand bieten. Die Erfahrung lehrt aber, was auch eine einfache Ueberlegung lehren muss, nämlich dass durch die Schwiele das Athmungsorgan erst recht und für immer comprimirt werden muss. Eher werden die übrigen Brusteingeweide, namentlich das Herz, so viel als möglich herübergezogen, um den Raum zu füllen, welchen früher die comprimirte Lunge einnahm. Aber es handelt sich hier überhaupt nicht um die *Toricelli*'sche Leere. Der Nachdruck liegt auf dem Herangezogenwerden jener anliegenden Organe. Der schwielige Sack, in welchen die Pleura verwandelt wurde, will und wird sich zusammenziehen, wie sich eine Harnblase zusammenzieht. Die Gewalt aber, mit welcher dies geschieht, ist so gross, dass nicht blos die weichen, nachgiebigen Brustorgane ihr folgen müssen, sondern dass auch die Rippen bis zur dachziegelförmigen Deckung und Einwärtsbiegung herab- und herangezogen werden und die Wirbelsäule sich entsprechend einkrümmt. Dabei verschwindet auch das Lumen der serösen Höhle mehr und mehr, es werden nur noch wenige Tropfen Eiters durch die Fistel entleert, endlich tritt Obliteration und gänzliche Heilung ein.

b. Nichtentzündliche Neubildungen.

§ 258. Wenn ich an dieser Stelle jedes Vorkommens von Krebs, Sarcom, Chondrom, Lipom etc. in serösen Membranen gedenken wollte, so würde ich nicht blos die gesammte pathologische Neubildung zu repetiren haben, sondern auch ein

gutes Theil von den Erkrankungen des Darmes, der Lunge, Leber etc. vorausnehmen müssen. Zu den heteroplastischen Neubildungen nämlich, welche in den Parenchymen jener Organe Sitz und Ausgangspunct haben, verhält sich die seröse Haut lediglich wie benachbartes Bindegewebe und nimmt in dieser Eigenschaft an der Neubildung Antheil. Dem gegenüber will ich hier nur von solchen Neubildungen reden, welche Krankheiten der serösen Häute sind, von ihnen ausgehen und ihren wesentlichen Verlauf innerhalb ihres Parenchyms durchmachen.

§ 259. Zunächst ist eine hyperplastische Entwickelung von Bindegewebe zu erwähnen, welche sich bei anhaltenden hydropischen Ergüssen in der Wandung des serösen Sackes einfindet. Eine milchige Trübung ist in der Regel das Erste, was wir sehen. Dieselbe rührt theils von einer mässigen Dickenzunahme der serösen Membran, vornehmlich aber von einer anderen Beschaffenheit ihrer Fasern her. *Virchow* hat für denjenigen Zustand der Bindegewebsfasern, wo dieselben zwar an Umfang wenig, desto mehr aber an Inhalt, d. h. an fester Substanz zugenommen haben, den Namen Sclerose eingeführt. Derartige Fasern sind starrer, weniger quellungsfähig, überhaupt weniger zugänglich für chemische Reagentien als die normalen und brechen das Licht ungleich stärker. Dem letzteren Umstande verdanken die sclerotischen Stellen der serösen Häute die milchweisse Farbe. Ueber das Wesen der Sclerose herrschen gerade so viele Zweifel als über die Stellung der Processe, in deren Begleitung sie auftritt. Dort ist die Frage: ob einfaches oder entzündliches Transsudat, hier lautet sie: ob einfache oder entzündliche Hyperplasie. Nach meinem Dafürhalten nun müssen wir zwar möglichst streng zwischen activer und passiver Hyperämie unterscheiden und darnach den Ausgangspunct der Hyperämie entweder in einer Entzündung oder in einer statischen Circulationsanomalie suchen. Dies wird uns auch meistens gelingen. Wir müssen aber anerkennen, dass eine statische Hyperämie ebensowohl zur Entzündung prädisponirt, als sich umgekehrt bei jeder entzündlichen Hyperämie auch ein statisches Moment in der thatsächlichen partiellen Erweiterung der Blutbahn entwickelt. Beiderlei Erscheinungen gehen daher häufig Hand in Hand und vermischen sich dergestalt mit einander, dass es nachher ungemein schwer hält, zu sagen, was hierher und was dorthin gehört. Instinct und Usus spielen eine grosse Rolle. Den Hydrops der Pleurahöhle bei Herzkranken sehen wir in der Regel als eine rein statische Transsudation an, während wir den Hydrops der Tunica vaginalis propria testis, die Hydrocele, als das Urbild eines Hydrops inflammatorius hinstellen. Dagegen steht der Hydrops des Herzbeutels und des Abdomens dem Hydrothorax, der Hydrops der Hirnventrikel dem Wasserbruch am nächsten, die Hydropsien der Schleimbeutel, Sehnenscheiden und Gelenke bilden das strittige Grenzgebiet. Das Schwankende, Discretionäre dieser ganzen Lehre beruht in dem Mangel an brauchbaren, durchschneidenden Kriterien für den Punct, wo man anfangen soll, die Transsudation einerseits und die Neubildungen andererseits entzündlich zu nennen. Für das Transsudat hat *Julius Vogel* den Gehalt an spontan gerinnenden Eiweisskörpern als charakteristisch für die Entzündung festhalten wollen (Hydrops fibrinosus = inflammatorius). Wir wissen aber jetzt, dass auch das sicherlich nicht entzündliche Transsudat, welches sich während des Todeskampfes im Herzbeutel ansammelt, fibrinogene Substanz enthält. Was aber die Neubildung anlangt, welche uns ja gegenwärtig vorzugsweise interessirt, so hat man sie als entzündliches Element par excellence hinstellen wollen, ein Verfahren, welches nur deswegen so

viel Anklang und Eingang gefunden zu haben scheint, weil es uns mit einem Schlage aller weiteren Scrupel über die heiklige Grenzbestimmung zwischen Hypertrophie und Entzündung überhebt. Meines Erachtens nun giebt es zwischen diesen beiden Dingen überhaupt keine scharfe Grenze. Die Entzündung ist ein Zerrbild der normalen Ernährung und die Hypertrophie ist nur ein geringerer Grad derselben Verzerrung. Natürlich kann es nicht meine Absicht sein, mit einem Schlagworte mich der weiteren Erörterung zu entziehen, ich gestehe vielmehr gern, dass ich mich keineswegs reif fühle, über diesen Punct Endgültiges auszusprechen; es lag mir nur daran, mich zu rechtfertigen, wenn ich die Dinge, welche hier zu beschreiben sind, einfach als hyperplastische bezeichne, ohne in ihrer Form ein Präjudiz für ihre Ursache und Entstehung zu finden.

***Opalescentia lactea* t. s.** Die milchige Trübung *zeigt uns einen mehr oder minder umschriebenen weissen Fleck (Sehnenfleck), welcher in der Substanz der Serosa haftet. Sie fällt uns namentlich da auf, wo sie den serösen Ueberzug eines Organes von dunkler Farbe betrifft, so insbesondere die Milz- und Leberkapsel und das Pericardium viscerale (Sehnenflecken des Herzens). Wäre das Gehirn nicht weiss von Farbe, so würde sich ohne Zweifel die Sclerose des Ependyms bei chronischem Hydrocephalus ebenfalls als milchige Trübung präsentiren.*

§ 260. Die Sclerose ist, wie gesagt, nur der niedrigste Grad der Bindegewebshyperplasie, von dem es noch unentschieden ist, ob dabei überhaupt eine Neubildung oder ob nur eine Verstärkung des alten Bindegewebes durch Intussusception stattgefunden hat. Neben der Sclerose kennen wir aber eine ganze Reihe sehr verschiedener Auswucherungen des Bindegewebes, welche sich sämmtlich durch das mehr Circumscripte ihrer Erscheinung kennzeichnen. Bei diesen allen findet eine appositionelle Vergrösserung des vorhandenen Bindegewebes statt. Die Zellen, und zwar vornehmlich die Eipithelzellen vermehren sich durch Theilung und verhalten sich darauf verschieden. Die äusseren bleiben und bilden fast nur eine continuirliche Epitheldecke, während die inneren in der gewöhnlichen noch fragwürdigen Weise Grundsubstanz erzeugen und mit dieser zusammen einen Beleg oder Mantel von junger Bindesubstanz auf der vorhandenen alten bilden. So geschicht es zunächst bei gewissen, scharfbegrenzten, beetartigen Erhebungen knorpeliger Textur.

***Excrescentiae cartilagineae et fibromatosae* t. s.** *Diese finden sich am häufigsten an der Milzkapsel, wo sie von zackigen Contouren und gelblich-weisser, durchscheinender Farbe sind und die Höhe einer halben bis zu einer ganzen Linie erreichen können. Kreisrund, linsenförmig und von grösserer Transparenz pflegen sie an der Pleura zu sein, während sie an der verdickten Tunica vaginalis propria testis sich durch ihren oft sehr bedeutenden Umfang und ihre Härte auszeichnen. Den knorpeligen Eminenzen, welche in ihrer histologischen Beschaffenheit dem Cornealknorpel am meisten gleichen, schliessen sich die fibromatösen an. Diese zeichnen sich vor Allem durch die Tendenz zu polypöser Entwickelung aus. Ebenfalls in der hydropischen Tunica propria testis, aber auch im Bauchfellsack findet man gelegentlich freie kirschkern- bis haselnussgrosse fibröse Körper von runder oder rundlicher Gestalt und concentrisch geschichtetem Bau, welche nichts Anderes sind als die abgelösten Köpfe derartiger polypöser Wandungsexcrescenzen.*

§ 261. Von den an serösen Häuten weniger häufig als an Synovialhäuten vorkommenden weicheren dendritischen Vegetationen macht *Rokitansky* folgende Beschreibung: »Sie treten ursprünglich als ein hyalines kolbiges Bläschen (ein kleinster

Keimgewebshöcker, *Rindfleisch*) auf, welches zu einem dendritischen Gebilde auswächst und in seinem Innern Bindegewebe producirt. Die kolbigen Enden der Aeste und Zweige erleiden gemeinhin eine Abplattung zu linsen- oder melonenkernähnlichen Körperchen. bekommen zuweilen auch mehrfache Facetten. Manchmal wächst der primitive Kolben zu einer von Serum oder einem ödematösen faserigen Maschenwerke ausgefüllten beutelförmigen Cyste heran.« Wir könnten diesen Zustand als pendulirendes Myxom bezeichnen. Er bildet aber in der That den Uebergang zu einer vollständigen Verflüssigung des Kolbeninnern, einer gestielten Erweichungscyste. Letztere werden bei weitem am häufigsten auf dem Bauchfelle und hier wiederum an der serösen Bekleidung der weiblichen Sexualorgane gefunden, an den Ligamentis latis, den Eierstöcken, Tuben. Eine den serösen und Synovialhäuten eigenthümliche Form dendritischer Vegetation ist das:

Lipoma arborescens (*Müller*). *Wie sehr das centrale Wachsthum der Lipome überhaupt dem dendritischen Wachsthum analog ist, wurde von mir ausführlich in § 134 erörtert. Das Lipoma arborescens könnte von uns als ein auseinandergelegtes Lipoma tuberosum angesehen werden, wenn wir es nicht vorzögen, darin einfach eine hyperplastische Entwickelung der bekannten zottigen und polypösen Fettanhänge der serösen und der Synovialhäute, der Appendices epiploicae, Glandulae Haversianae etc. zu sehen.*

§ 262. Für die übrigen Geschwülste (und geschwulstartigen Neubildungen), welche theils protopathisch, theils deuteropathisch an den serösen Häuten gefunden werden, ist eigentlich nur eine Frage von speciell histologischem Interesse, die Frage nach der Entstehung des Embryonalgewebes, welches, wie wir wissen, die Grundlage für alle bildet. Auffallenderweise nämlich zeichnen sich alle diese Neubildungen, wenn sie wirklich an der Serosa entstanden und nicht etwa von anliegenden Organen oder per contiguum in den serösen Sack durchgebrochen sind, durch ihre ganz oberflächliche Lage aus. *Der* ***Scirrhus*** *erscheint als eine »über die seröse Haut gleichsam hingegossene Aftermasse (Rokitansky), der* ***Medullarkrebs*** *ebenso oder als beetartige Erhebung, der* ***Gallertkrebs*** *»in Form von Knoten, die zu einem erstaunlichen Volumen heranwachsen und fast frei, d. i. beschränkt auf sparsame vascularisirte Adhaesionen, in der serösen Cavität vegetiren«, das* ***Sarcoma fusocellulare*** *als fungöse Vegetation. Der* ***miliare Tuberkel*** *nimmt sich wie ein miliares graues Bläschen aus. Man kann die meisten von diesen Geschwülsten mit dem Messer von der Serosa abkratzen, worauf die letztere zwar etwas rauh, aber doch ohne erheblichen Substanzverlust zurückbleibt. Es ist offenbar nur äusserst wenig von dem Bindegewebe der gesunden Serosa behufs der Neubildungen entnommen worden, und wir haben gerade an den Geschwülsten der serösen Häute möglichst reine Darstellungen ihrer wesentlichen Texturverhältnisse.* Und woher rührt diese oberflächliche Lage? Sie rührt daher, dass diese Geschwülste sämmtlich, wenigstens in erster Linie, aus dem Epithelium der serösen Häute hervorgehen. Es hindert sie ja Nichts, später auch tiefer einzugreifen, von der Oberfläche aus nicht blos in das Parenchym der Serosa, sondern auch durch das Parenchym hindurch in benachbarte Organe überzugehen. Wo sich Bindegewebe findet, ist ihnen die Strasse geebnet. Aber wir dürfen eben auch nicht vergessen, dass die serösen Epithelzellen Bindegewebszellen sind.

Ein Beispiel genügt, um uns eine Vorstellung von diesem höchst eigenthümlichen Entstehungsmodus zu geben. Ich wähle dasjenige des miliaren Tuberkels

am Omentum. Fig. 107 zeigt uns bei schwacher (100) Vergrösserung ein sehr kleines, noch nicht ausgewachsenes Knötchen. Dasselbe hängt als ein kugeliges, zelliges Gebilde an neun zarten Bindegewebsfäden, welche von seiner Peripherie radienartig zu den stärkeren, zum Theil gefässhaltigen Bälkchen einer grösseren Netzmasche verlaufen. Betrachten wir nun mit einer stärkeren Vergrösserung (800) eine von den neun Verbindungsstellen der Bindegewebsfäden mit dem Knötchen! Hier an der Grenze der Neubildung müssen wir ja, wenn anders das Knötchen noch im Wachsen begriffen war, Erscheinungen finden, welche das Detail der Entstehung erläutern. Wir finden, was ich in Fig. 108 durch eine Abbildung wiedergebe. Das Knötchen wächst durch Wucherung der Epithelien. Die homogene Lamelle ist auf der einen Seite des Bindegewebsfädchens aufgehoben, auf der anderen abgeworfen, und an Stelle des kernhaltigen Protoplasmas sieht man kleinere und grössere Gruppen von jungen Zellen, welche offenbar durch Theilung aus jenen hervorgegangen sind. Die Substanz des Fadens selbst ist bis an den Knoten heran intact. Hier verschwindet der Faden, wird aber wohl im Innern des Knotens mit den andern acht Fädchen noch in derselben Weise netzartig verbunden sein, wie er es vor der Tuberkelbildung war. An der Wucherung selbst nimmt er offenbar nicht Theil, und wir haben bis jetzt noch ein Recht, die ganze Neubildung als ein Product der serösen Epithelien anzusehen. Sind später durch das Wachsthum an der Peripherie die dickeren Bindegewebsbalken (Fig. 107. *a*) erreicht, dann werden auch nichtepitheliale Bindegewebszellen ihr Scherflein zu der appositionellen Vergrösserung unseres Knotens beitragen. Das bedeutende Volumen aber, welches der Knoten bereits haben muss, ehe dies geschehen kann, zeigt zugleich, wie weit auch die Mittel des epithelialen Wachsthums reichen.

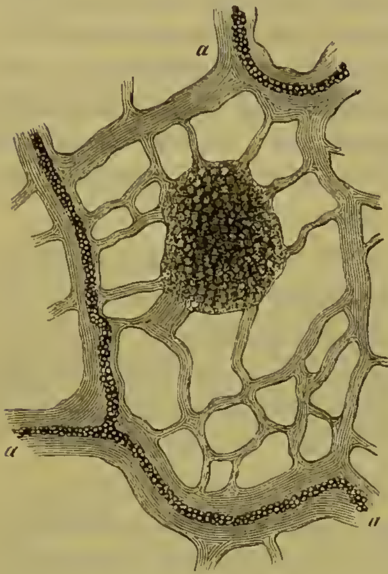


Fig. 107. Miliartuberkel des Omentum. $^1/_{100}$. *Mch.*



Fig. 108. Entstehung des Miliartuberkels durch Wucherung des serösen Epithels. $^1/_{800}$. *Mch.*

IV. Anomalien der äusseren Haut.

§ 263. Für das Studium der histologischen Vorgänge, von welchen die zahlreichen Affectionen der äusseren Haut begleitet sind, ist es sehr erspriesslich, das Organ in Epidermis und Papillarkörper einerseits, Lederhaut und Unterhautbindegewebe andererseits zu zerlegen und diesen Abtheilungen noch eine dritte anzuhängen, welche sich mit den Anomalien der Hautdrüsen und der Haare beschäftigt.[1] Der Papillarkörper ist, abgesehen von seinen sonstigen physiologischen Leistungen, die Matrix der Epidermis. Beide bilden ein vegetatives Ganzes, und diese Zusammengehörigkeit tritt namentlich dann sehr stark hervor, wenn es sich wie bei den meisten Krankheiten um Störungen der Vegetationsverhältnisse handelt. Auch die Drüsen haben ihre Krankheiten für sich, ebenso Haare und Nägel. Dabei soll und darf nicht geläugnet werden, dass wir vielfach auf Gleichzeitigkeit, Gleichartigkeit und allerhand Uebergänge in den Erkrankungen der verschiedensten Hautbestandtheile stossen. Es ist eben keine Eintheilung in naturgeschichtlichen Dingen von absolutem Werth; an uns ist es, diejenige auszuwählen, welche sich den thatsächlichen Verhältnissen am besten anpasst. Bei den Schleimhäuten z. B. würde eine derartige Auseinanderhaltung der Structurbestandtheile sehr unzweckmässig sein.

1. Krankheiten der Epidermis und des Papillarkörpers.

a. *Entzündung.*

§ 264. Die allgemeine Decke des Körpers ist als solche allen von aussen an den Organismus herantretenden Schädlichkeiten in erster Linie ausgesetzt. Es darf uns daher nicht Wunder nehmen, dass eine grosse Reihe von pathologischen Zuständen der Haut äusseren Reizen ihre Entstehung verdankt. Hierbei ist nicht blos an einmalige, heftige Einwirkungen, an Stoss und Schlag zu denken, sondern an jene zwar an sich geringfügigen, aber andauernden oder oft wiederholten Reizungen der Oberfläche, wie sie Schmutz, Ungeziefer und Kratzen, Unbilden der Witterung, unzweckmässige Kleidung, Hantirung mit chemisch oder mechanisch reizenden Stoffen mit sich bringen.

Diese unbedeutenden Erregungen sind nichts desto weniger stark genug, um durch die Epidermis hindurch den äusserst empfindlichen, gefäss- und nervenreichen Papillarkörper zu treffen. Der Papillarkörper antwortet mit Hyperämie und Entzündung; sein anomaler Zustand theilt sich der Epidermis mit, und so erhalten wir eine Gruppe von Veränderungen, welche wenigstens anfangs auf den Papillarkörper und die Epidermis beschränkt sind.

---

1) Die Nägel werden bei den hornartigen Hyperplasien der Epidermis, den Keratosen, im Anhang behandelt.

Dazu kommt ein Zweites. Es ist bekannt, dass bei Infectionskrankheiten, nachdem das Allgemeinleiden bis zu einem gewissen Höhepunct gediehen ist, irgend ein Organleiden hinzuzutreten pflegt. Man sagt, die Krankheit localisirt sich, und verbindet damit die dunkele Vorstellung von einem statthabenden Nachaussentreten des Infectionsstoffes. In der That finden sich jene Krankheitsheerde sehr gewöhnlich in wirklichen Secretionsorganen. Bei den Pocken, den Masern, dem Scharlach wird die äussere Haut zum Sitz der Krankheit auserkoren; man ist aber der Meinung, dass auch das Nesselfriesel, der Rothlauf, gewisse Herpesformen und ein grosser Theil der chronischen Hautkrankheiten auf der Localisation eines Allgemeinleidens beruhen. In allen diesen Fällen nun handelt es sich nicht etwa um Anomalien der Secretion, wie jene humoral-pathologische Vorstellung vermuthen lassen könnte, sondern um Hyperämie und Entzündung, und zwar betreffen diese nicht die ganze Haut, sondern zunächst wenigstens ebenfalls nur die oberflächlichsten Schichten. Der Papillarkörper erweist sich merkwürdigerweise auch bei diesen von innen, vom Blute aus angeregten Erkrankungen der Haut als der vorzugsweise ergriffene Theil. Dürfen wir nun auch hier wie bei den äusseren Reizungen an die grössere Empfindlichkeit des Papillarkörpers appelliren? Doch wohl kaum. Wir müssen die Ursache der Localisation in anderweitigen Verhältnissen suchen, und ich kann nicht umhin, in dieser Beziehung der Gefässvertheilung einen besonderen Einfluss zuzuschreiben.

Die Gefässvertheilung im Papillarkörper der Haut ist aus der normalen Histologie bekannt (Fig. 109). Jede einzelne Papille hat ein zuführendes und ein abführendes Capillargefäss; beide gehen entweder durch eine einfache Schlinge in einander über, oder — was das Gewöhnlichere ist — sie sind durch eine grössere Anzahl von Gefässbogen mit einander verbunden. Alle diese Gefässe sind auffallend stark geschlängelt; namentlich fällt es auf, dass sich die Schenkel der einfachen Capillarschlingen korkzieherartig um einander winden, bis sie sich in der Spitze der Papille vereinigen. Die Vereinigungs- oder Umbeugstellen sind stets erweitert. Alles deutet darauf hin, dass in den Papillen der Haut eine gewisse Steigerung des Seitendruckes und Verlangsamung der Circulation stattfinden müsse. Die Gefässapparate der grösseren Papillen mit mehr als einem Schliessungsbogen können geradezu als kleine Wundernetze angesehen werden.[1] Sie verhalten sich zu den Gefässnetzen der Cutis wie Appendices, wie die Nebenarme eines Stromes, in welchen das Wasser bei gleichem Gefälle grösseren Widerstand findet. Diese Einrichtung mag ihre physiologische Bedeutung haben, sie mag für die Haut als Respirationsorgan von hoher Wichtigkeit sein, abgesehen davon aber ist es ihr zuzuschreiben, dass allfällige Hyperämien der Haut gerade im Papillarkörper eine besondere Intensität, Dauer und Folgewichtigkeit erhalten.

Was vom Papillarkörper im Allgemeinen gilt, gilt insbesondere auch von den zwar etwas kleineren, aber auch desto dichter zusammengedrängten Papillen in der Umgebung der Haarfollikelmündungen (Fig. 109). Auch hier also werden bei Hyperämien, welche das ganze Hautorgan betreffen, die Erweiterung der Capillaren, die Verlangsamung der Blutströmung und alle Folgezustände besonders stark hervor-

---

1) Ich habe mich an injicirten Nieren oftmals überzeugt, dass auch die Glomeruli Malpighiani sich als eine Zusammenfassung von zwei oder drei Gefässbäumchen darstellen, von denen jedes einem Papillargefässbaum vollkommen gleicht. Ob nicht die Malpighi'schen Körperchen bei ihrer Entstehung papillöse Excrescenzen im Fundus der Nierentubuli sind? (Vergl. *Henle*, Handbuch der systemat. Anatomie. Braunschweig, 1872. Eingeweidelehre, pag. 310 a, b, Fig. 237, 238).

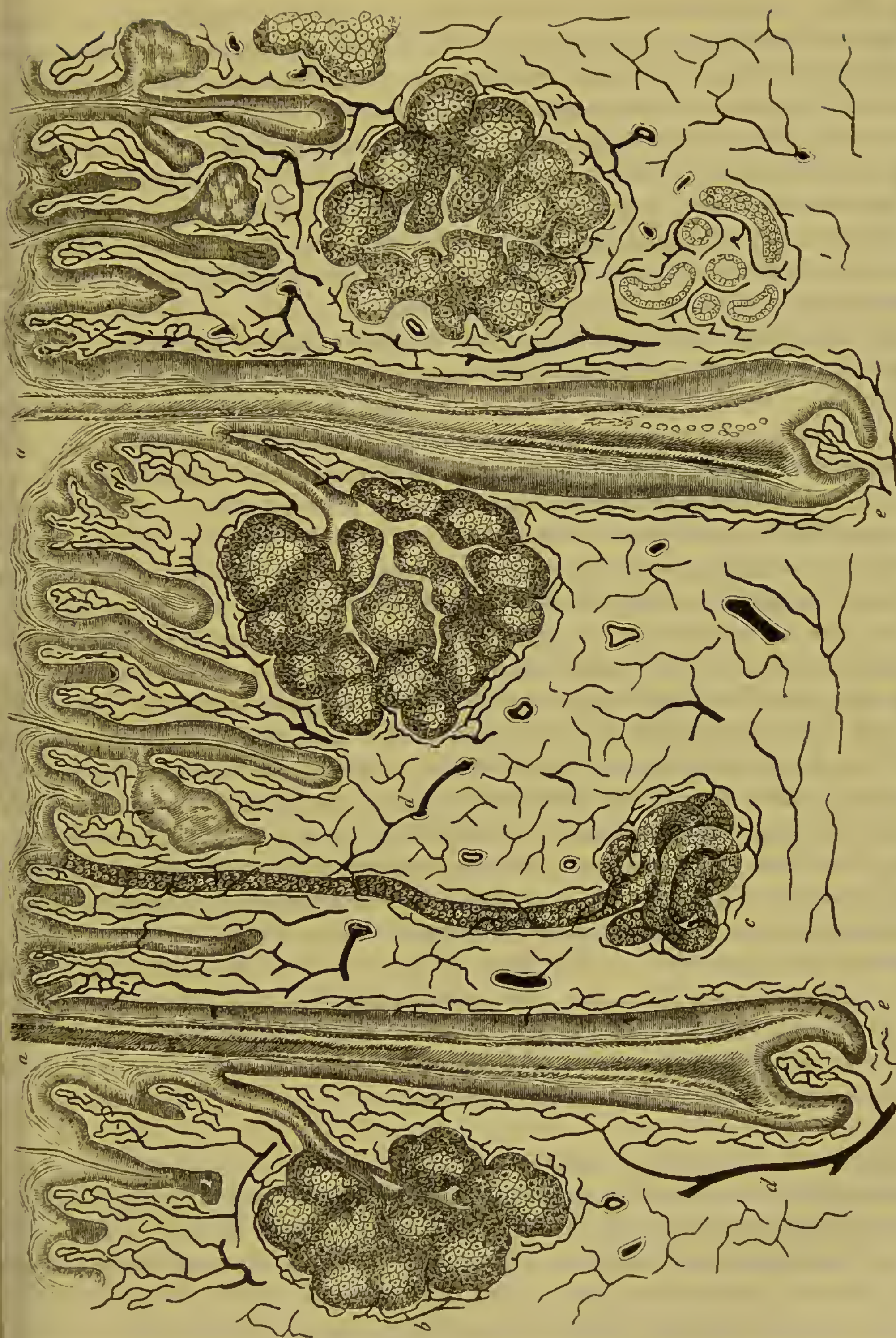


Fig. 109. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut der Unterlippe nach *Thiersch*. *a.* Hornschicht der Epidermis, welche sich als innere Wurzelscheide in die Haarbälge fortsetzt. *b.* Talgdrüsenkörper. *c.* Schweissdrüse. *d.* Gefässstämmchen. *e.* Haarwurzelpapille.

eten. Mit einem Worte: die Gefässeinrichtungen des subepithelialen Bindegewebes r Haut sind so beschaffen, dass damit die speciellere Localisation so vieler Hautntzündungen auf Epidermis und Papillarkörper in Zusammenhang gebracht wern kann.

§ 265. Wir bezeichnen die grosse Gruppe dieser oberflächlichen Hautentzündungen als Ausschläge, E x a n t h e m e. Alle Exantheme beginnen mit einer Hyperämie des Papillarkörpers. Diese verräth zuerst den Zustand der Reizung und ist die Quelle aller folgenden übermässigen und anomalen Ernährungsvorgänge. Schon in diesem ersten Stadium aber zeigt sich die grosse Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder im grellen Gegensatze zu der Monotonie und Einfachheit der mikroskopischen Befunde, Der grösste Theil der gesammten Dermatologie kann füglich als pathologisch-anatomisches Material angesehen werden. Denn was hindert den Anatomen, in der Beschreibung und Unterscheidung der verschiedenen makroskopischen Formen, Grössen und Stellungen, welche die Flecken, Papeln, Blasen, Pusteln etc. darbieten, ebenso weit zu gehen, als der Dermatolog? Die pathologische Gewebelehre weiss aber von einer solchen Mannigfaltigkeit Nichts, sie zeigt auch hier, mit wie einfachen Mitteln die Natur zu den differentesten Leistungen schreitet, und kennt eigentlich nur zwei Reihen von Veränderungen, welche combinirt mit einander oder auch jede für sich die verschiedenen Exanthemformen zusammensetzen. Wir können diese Elementarreihen als entzündliche schlechtweg und als entzündlich-hypertrophische bezeichnen und mit der zweiten Gruppe zugleich einen bequemen Uebergang zu den einfachen Hypertrophien des Papillarkörpers, der Warzen etc. gewinnen. Diese Eintheilung fiele so ziemlich zusammen mit derjenigen nach der Zeit, in welcher die Störung die verschiedenen Phasen ihrer Entwickelung durchläuft, so dass wir die entzündlichen Vorgänge zugleich als schnellverlaufende oder acute, die entzündlich-hypertrophischen als langsam verlaufende oder chronische, die nicht-entzündlichen Hypertrophien aber als solche bezeichnen könnten welche, sich selbst überlassen, selten heilen. Hierbei aber müssten wir uns stets gegenwärtig halten, dass dieses acut und chronisch nicht gleichbedeutend ist mit dem chronisch und acut der Dermatologen, dass es sich hier nur um die Elementarformen handelt, und dass sehr wohl eine Affection, welche in der Dermatologie als chronisches Exanthem bezeichnet wird, aus häufigen Wiederholungen schnellverlaufender Entzündungsprocesse zusammengesetzt sein kann. Besser ist es, derartigen Missverständnissen von vornherein aus dem Wege zu gehen. Wir wollen selbst auf die Gefahr hin, etwas zweimal zu sagen, die Grundformen der exanthematischen Entzündung ebenso weit oder so enge nehmen, wie dies in der Hautpathologie hergebracht ist, und die noch weitergehende Vereinfachung durch Abstractionen, wie wir sie eben andeuteten, dem Belieben des Lesers überlassen.

§ 266. 1. Das e r y t h e m a t ö s e Exanthem. Jeder, der sich in seinem Leben einmal die Hand ein wenig verbrannt hat, kennt die active Hyperämie der Capillaren des Papillarkörpers und die H a u t r ö t h u n g, welche durch dieselbe bedingt wird. Gar viele Exantheme sind, anatomisch betrachtet, nicht viel mehr als derartige capillare Hyperämien mit mehr oder minder lebhafter Röthung der Haut. Wir unterscheiden hier diffuse und circumscripte oder fleckige Hautröthungen. Nicht selten concentrirt sich eine anfänglich diffuse Hautröthe im Laufe der Zeit mehr und mehr auf eine oder auf mehrere innerhalb ihres Gebietes gelegenen Puncte der Hautoberfläche, und je mehr dies geschieht, um so mehr dürfen wir an diesen Puncten einen Fortschritt zu den höheren Graden der Entzündung erwarten. Erwähnt sei aber, dass selbst vorübergehende Hautröthungen nicht ganz spurlos zu bleiben pflegen. Gewöhnlich folgt später eine Ablösung der äussersten Epidermidallagen, sei es in Form einer Ab-

schilferung (Desquamatio furfuracea), sei es in Form einer Häutung (Desquamatio membranacea). Diese Erscheinung erklärt sich nur aus der innigen Beziehung, in welcher die Ernährung der Epidermis zu den Vorgängen im Papillarkörper steht. Jede Hyperämie involvirt eine Störung, eine Discontinuität in der Ernährung der Epidermis. Das Detail ist nicht bekannt. Soviel aber scheint sicher, dass durch diese Störung eine Scheidung der Epidermis in einen schlechter genährten äusseren und einen besser genährten inneren Theil eintritt. Diese Scheidung manifestirt sich in einer wirklichen, wenn auch unvollkommenen Spaltung, sagen wir in einer Lockerung der Epidermis zwischen Hornschicht und Schleimschicht, ohne Exsudation. Kommt es dann beim weiteren Wachsthum der Epidermis zur Ablösung der ältesten Theile, so zeigt eine vorzeitige Mitablösung auch der tieferen, jüngeren Schichten des Hornblattes, dass diese vorzeitig abgestorben und von ihrem Mutterboden getrennt sind.

Uebersicht der vorwiegend erythematösen Hautausschläge:

1. **Erythema.** *Rothe Flecken vom Umfang der kleinsten arteriellen Gefässterritorien, also durchschnittlich stecknadelknopfgross, erscheinen oft zahlreich an unterschiedlichen Stellen der Hautoberfläche. Dieselben sind leicht erhaben, brennen ein wenig und verschwinden mit Hinterlassung eines kleinen trocknen Schüppchens. Kein Fieber, keine Ansteckung. Häufig bei Kindern und jungen Leuten im Frühjahr und Herbst. Verwandt mit Herpes.*

2. **Roseola.** *Linsengrosse bis nagelgliedgrosse rothe Flecken, welche unter dem Fingerdruck erblassen und keine nennenswerthe Anschwellung der Haut bewirken. Erscheint als symptomatisches Exanthem: a. im Typhus abdominalis während der ersten Woche des Verlaufs, seltener während der ganzen Dauer der Krankheit. Erinnert an die Verwandtschaft des gewöhnlichen Typhus mit dem Flecktyphus. b. im Eruptionsstadium der secundären Syphilis, oft von einer leichten Fieberbewegung begleitet. Kupfriger Farbenton der Roseolaflecken durch Diapedesis einzelner rother Blutkörperchen an den Capillarendschlingen und Pigmentbildung bedingt. c. Beim acuten Rheumatismus. Leicht erhabene, geröthete Hautstellen mit striemenförmigen Ausläufern, namentlich an der Streckseite der kleineren Gelenke, bei Berührung schmerzhaft. Mit der Peliosis rheumatica verwandt.*

3. **Morbilli.** *Masern, rothe Flecken, in leichteren Formen Rötheln. Rubeola. Nach mehrtägigem Uebelbefinden, Kopfschmerz etc. tritt hochgradiges Fieber und darauf als pathognomonisches Symptom einer äusserst ansteckenden Infections-Krankheit ein Ausschlag von kleinen, aber dichtgestellten rothen Flecken auf, welche der zufühlenden Hand als eben so viele mässige Erhabenheiten erscheinen. Man könnte hier schon von Papeln reden und hat jedenfalls den Uebergang zum papulösen Exanthem vor Augen. Der Ausschlag erscheint zuerst im Gesicht, überzieht aber alsbald den ganzen Körper. Gleichzeitig Schnupfen, Conjunctiritis und Bronchitis. Später Desquamatio furfuracea.*

4. **Scarlatina.** *Scharlach. Eines der gefürchtetsten unter den contagiösen Exanthemen. Eine enorme Temperatursteigerung und eine Pulsfrequenz bis zu 140 Schlägen begleiten den Ausbruch eines Hautausschlags, der mit einer feinpunctirten Röthung im Halse beginnt, alsbald aber in eine mehr diffuse, den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes überziehende scharlachrothe Färbung übergeht. Dabei catarrhalische, seltener diphtheritische Angina faucium. Himbeerzunge. Nach 6 Tagen Desquamatio membranacea.*

§ 267. 2. Das papulöse Exanthem. Papeln nennt man kleinere Erhabenheiten der Hautoberfläche, welche sich dem zufühlenden Finger als der Haut aufsitzende, solide Knötchen darstellen. Die Papel entsteht dadurch, dass in einem umschriebenen Bezirke des Papillarkörpers die entzündliche Hyperämie zur Exsudation fortschreitet. Nicht in der Epidermis sitzt das Exsudat. Diese zieht sich unverändert über die vergrösserten Papillen hinweg, sie ist nur praller und gespannter, weil sie eine grössere Oberfläche zu bekleiden hat. Das Exsudat sitzt in den Papillen selbst. Es handelt sich um eine reichliche Durchtränkung derselben mit Ernährungsflüssigkeit, nicht mit Zellen, wenigstens in frischen Fällen nicht. Dass bei längerem Bestande der Papel, insbesondere bei ihrer eventuellen Weiterentwickelung zur Pustel productive Vorgänge hinzutreten, werden wir weiter unten zu berichten haben.

Die einzelnen Papillen sind beträchtlich vergrössert. Es ist behauptet worden, dass sie dabei nicht sowohl eine Verlängerung und Verdickung ihrer Spitze als eine Verbreiterung ihrer Basis erführen, so dass eine Art von Niveauausgleichung innerhalb des infiltrirten Bezirkes einträte. Dies wird schwer zu entscheiden sein, da eine directe Untersuchung so gut wie unausführbar ist. Wie so viele entzündliche Infiltrate des Bindegewebes, verschwindet nämlich auch das Papelinfiltrat unmittelbar nach oder schon während des Todes. Der elastische Gegendruck der gespannten Epidermis bewirkt es, dass die ausgeschwitzte Blutflüssigkeit in die Gefässe zurückkehrt, sobald der nachlassende Blutdruck dies gestattet. Wir finden lediglich normale Hautstellen, wo noch eben das deutlichste Exanthem stand. Ich meine aber dass das scharf umschriebene deutliche Hervortreten der Papel über die Hautoberfläche mehr auf eine Anschwellung der äussersten leicht kolbigen Papillenspitzen hindeutet. Uebrigens betrifft die Papelbildung besonders häufig den erwähnten Ring kleiner und dichtstehender Papillen am Halse der Haarbälge. Die Papel ist dann in ihrer Mitte von einem Haar durchbohrt, zirkelrund und ziemlich gross. *Hebra* setzt in diesem Falle eine kleine Menge ausgehauchter Flüssigkeit zwischen Schleim- und Hornblatt der Epidermis voraus. Ich fand auch hier keine Flüssigkeit in der Epidermis, möchte aber kein grosses Gewicht auf diese Controverse legen.

Die meisten Papeln sind röther als die umgebende Hautoberfläche; eine grössere Concentration der Hyperämie auf diesen einen Punct hat ja eben den Fortschritt zur Papelbildung eingeleitet; aber mit der Exsudation selbst erwächst auch ein Motiv zur Einschränkung der Hyperämie, indem nämlich das Exsudat den Raum, welchen die Papille gewährt, für sich beansprucht und das Blut austreibt, welches allein auszuweichen im Stande ist. So kommt es, dass die Papeln nicht immer röther sind als ihre Umgebung, sondern öfters gleichgefärbt, nicht selten sogar blasser.

Die Papel ist in den meisten Fällen nur ein Durchgangsglied für die Entwickelung der pustulösen Exanthemformen. Dies gilt insbesondere von den schnell aufschiessenden acut entzündlichen Papeln. Hautausschläge, bei denen die Papel dominirt können nur auf einer chronischen Infiltration des subepithelialen Bindegewebes beruhen, wie sie z. B. die Scrophulose mit sich bringt. Wir heben folgende wesentlich papulöse Exantheme hervor:

Lichen scrophulosorum. *Stecknadelknopfgrosse, schmutzig weisse, an der Oberfläche schuppige Knötchen finden sich gruppenweise an Brust und Bauch, seltener an anderen Hautstellen bei scrophulösen Kindern, auch Erwachsenen. Der Ausschlag ist völlig schmerzlos und beruht nach M. Kohn auf einer zelligen Infiltration der Haarwurzelscheide.*

Lichen ruber. *Schwindflechte. Schwach geröthete Knötchen mit weissschuppiger Oberfläche stellen sich erst vereinzelt, später dicht gedrängt und zu einem brettähnlich starren Infiltrate confluirend an einem grossen Theil der Haut ein. Die Nägel werden difform, die Haare verkümmern. Die Gesammternährung sinkt, die Krankheit verläuft in einigen Jahren lethal. Nach J. Neumann handelt es sich 1. um eine perivasculöse Zelleninfiltration im Papillarkörper, und 2. um unregelmässig hyperplastische Zustände der Epidermidalgebilde, von denen gewisse knollige Protuberanzen der Haarwurzelscheide am meisten ins Auge fallen.*

Prurigo. *Juckblattern. Ein unausstehliches Jucken kennzeichnet das Auftreten der pruriginösen Papeln, welche anfangs zerstreut, später etwas dichter gestellt an den Streckseiten der Arme und Beine, später am ganzen Körper mit Ausnahme der Handteller und Fusssohlen gefunden werden. Durch das unvermeidliche, oft mit wahrem Raffinement ausgeführte Kratzen wird der an sich unbedeutende Hautausschlag von dem Patienten selbst zum chronischen Eczem gemacht mit Borkenbildung, Hypertrophie der Haut, dunkler Pigmentirung, Haarverlust und Schwellung der Lymphdrüsen.*

§ 268. 3. Das Quaddel-Exanthem ist in anatomischer Beziehung der Papel sehr nahe verwandt. Quaddeln sind flache und breite beetartige Erhebungen der Hautoberfläche, hart anzufühlen, wie man am besten wahrnimmt, wenn man mit leichter Hand darüber hinfährt. Die kleineren Quaddeln bis zur Grösse einer Linse sind kreisrund; grössere, oft sehr grosse, entstehen durch Confluenz der kleineren und sind demgemäss verschieden contourirt. Kleinere Quaddeln haben die Farbe der umgebenden Haut, selten sind sie intensiver geröthet. Je grösser, namentlich aber je höher sie sind, um so mehr ist es, als ob das Roth der Quaddel zur Seite gedrängt werde und sich auf einen schmalen Saum am Rande der Quaddel concentrire, während die Quaddel selbst blasser und blasser wird. Endlich erhalten wir weisse Quaddeln mit rothem Hof. Diese sind als die höchste Entwickelungsstufe des Urticaria-Exanthems anzusehen.

Die Quaddel (Pomphus) ist ein acutes entzündliches Oedem des Papillarkörpers. Das Exsudat ist wohl dünnflüssiger, von mehr seröser Beschaffenheit als bei der Papel, und damit mag es zusammenhängen, dass gerade der Quaddelausschlag von so ausserordentlich flüchtiger Natur ist, dass er durch Kratzen leicht gesteigert wird, während er ohne dieses schnell und spurlos verschwindet. Der Ort der Infiltration wurde bereits genannt. In den höheren Graden der Pomphosis ist der Papillarkörper dermassen aufgequollen, dass die Blutbahn in seinem Innern vollkommen comprimirt ist; das anlangende Blut wird an den Grenzen der entzündeten Partie aufgehalten und häuft sich hier an. Der rothe Saum um die weisse Quaddel bedeutet also eine collaterale Hyperämie, hervorgerufen durch die Unwegsamkeit des Capillargebietes im Innern der geschwollenen Stelle.

Die Pomphosis greift als ein flüchtiges Oedem des Papillarkörpers von allen Exanthemen am wenigsten tief in den Ernährungsprocess der Haut ein; sie ist niemals der Vorläufer von Erkrankungen höheren Grades, selbst Abschilferung der Epidermis pflegt selten darnach einzutreten.

Von histologischen Veränderungen, welche für das Quaddel-Exanthem charakteristisch wären, ist nichts bekannt. Wahrscheinlich wird das Exsudat beim Verschwinden des Ausschlags von den Lymphgefässen gänzlich resorbirt.

Urticaria. Nesselsucht. Es giebt Individuen mit einer ganz specifischen Disposition zur Pomphosis. Bei diesen tritt auf den Genuss gewisser Speisen (Erdbeeren, Austern etc.) oder in Folge von Wurmreiz (Oxyuris vermicularis) oder als Symptom anderweitiger innerer Krankheitsvorgänge Urticaria in Form von zahlreichen rothen oder weissen Quaddeln auf, welche im Durchschnitt 1/2 Cm. Durchmesser haben. Von äusseren Reizen sind bekanntlich das Brennen mit Nesseln, Insectenstichen, bei einzelnen Menschen auch Reibung der Haut während eines kalten Bades geeignet Urticaria zu erzeugen.

§ 269. 4. Das Blasen-Exanthem. Papel und Quaddel zeigen uns ein Exsudat auf der ersten Station des Weges von den Capillaren des Papillarkörpers zur Oberfläche der Haut, sie zeigen es uns in dem Bindegewebe, welches die Gefässe unmittelbar umgiebt. Der Blasenausschlag führt uns einen Schritt weiter. Das Exsudat befindet sich in der Epidermis, es hat sich zwischen Schleimschicht und Hornschicht angesammelt, die Hornschicht ist emporgehoben und buckelförmig nach aussen gewölbt. Die Ausdrücke bulla und vesicula, welche sich auf diesen Zustand beziehen, bedeuten nur einen quantitativen Unterschied. Wir sagen Blasen und Bläschen, Bläschen sind hirsekorngross und darunter, was über hirsekorngross ist, wird etwa Blase genannt.

Was die Entstehung der Blasen anlangt, so beruht dieselbe im Allgemeinen darauf, dass ein aus den sehr erweiterten Gefässen des Papillarkörpers emperdringendes Transsudat die Schleimschicht der Epidermis passirt, aber von der Hornschicht aufgehalten wird. Die Zellen der letzteren sind durch innige Aneinanderlagerung, zum Theil auch durch nahtartige Verbindung ihrer geriffen Oberflächen so fest unter einander verbunden, dass sie ein Ganzes, eine derbe, für Flüssigkeit impermeable Haut bilden, welche wohl geeignet ist, selbst grössere Quantitäten von Flüssigkeit aufzuhalten und zu überspannen. Das Verhalten der Schleimschicht ist nicht in allen Fällen das gleiche. Bei sehr schnell aufschiessenden Blasen, z. B. Brandblasen, werden die weichen Zellenleiber in ganz mechanischer Weise durch die Gewalt des transsudirenden Flüssigkeitsstromes langgestreckt und in feine Fäden ausgezogen, welche der Oberfläche des Papillarkörpers rasenartig aufsitzen (*Biesiadetzki*). Erfolgt die Transsudation minder schnell, wie bei Herpes und Erysipelas bullosum (*Haight*), so bleibt die unterste Zellenschicht des Rete Malpighii unverändert, während die Uebergangszellen theils abgehoben, theils — wie der Bergmann sagt — »verworfen« werden. Die transsudirende Flüssigkeit quillt an den Spitzen der Papillen stärker hervor, als in den Vertiefungen zwischen den Papillen; deshalb heben sich die besagten Zellenschichten über den Papillen ab, während sie in den Interpapillarfurchen haften bleiben. Es entsteht ein System von Zellenbalken und -membranen, welche in dem Raum zwischen Hornschicht und Papillarkörper mehr senkrecht aufgerichtet sind, so zwar, dass die stärksten unter ihnen aus den Interpapillarspalten aufragen, um weiter nach aussen in die feineren und feinsten überzugehen. Alle diese Balken sind aus kernhaltigen Uebergangszellen gebildet, welche durch mechanische Gewalt gestreckt und abgeplattet sind, die feinsten bestehen aus einzelnen, oft in mehrere Fortsätze ausgezogenen Zellen. Wird die Transsudation massenhafter, so reissen Balken und Bälkchen mitten entzwei, ein Theil bleibt an dem abgezogenen Hornblatt, ein Theil am Papillarkörper haften.

Nur die Miliariabläschen zeigen uns die Flüssigkeitsansammlung zwischen den

Blättern der Hornschicht (*Haight*), doch verbietet uns der innige Zusammenhang dieser Exsudation mit der Schweisssecretion, die Miliaria schlechtweg zu den vesiculösen Exanthemen zu rechnen.

Die ferneren Schicksale der Blasen sind verschieden. Wir haben da einmal die Möglichkeit, dass die Blasen platzen und ihren Inhalt entleeren, oder dass sie so lange unverändert stehen bleiben, bis mit dem Nachlass der Hyperämie eine Wiederaufnahme der Exsudatflüssigkeit in die Blutmasse möglich wird. Der Druck der abgehobenen, bekanntlich elastischen Hornschicht mag dazu das Seinige beitragen. Dass ein solcher überhaupt in Rechnung zu setzen ist, erhellt aus dem Vorkommen von Blasen mit hyperämischem Hof. Hier übt der Blaseninhalt einen so starken Druck auf die Gefässe unter ihm aus, dass das zuströmende Blut an dem Einströmen verhindert wird und sich an der Grenze der Blase staut. Niemals indessen kommt es zu einer Wiedervereinigung der einmal getrennten Epidermidalstrata. Selbst wenn sich die Hornschicht vollkommen platt angelegt hat und scheinbar Alles ist wie vorher, wird später doch eine vorzeitige Austrocknung und Ablösung jener Lamellen eintreten. Inzwischen hat sich vom Rete Malpighii aus eine neue Hornschicht gebildet. Diese bleibt lange Zeit dünn und lässt die Gefässe des Papillarkörpers dermassen durchschimmern, dass noch nach Wochen ein rother Fleck die Form und Grösse der gewesenen Blase abbildet. Ueber das histologische Detail dieses Ersatzes, welche Stellen des Papillarkörpers die hauptsächlich producirenden sind, wie die Schichtung erfolgt etc., hat die normale Histologie Auskunft zu geben, ist aber bis jetzt die Antwort schuldig geblieben.

Man nennt diesen Ausgang die »Abtrocknung der Blase« und unterscheidet davon einen zweiten, minder günstigen, welcher kurzweg als eiterige Umwandlung bezeichnet wird. Dieser führt uns indessen auf ein neues Gebiet.

Der Blasenausschlag ist einer der häufigsten, er tritt auf äussere und innere Reizungen der verschiedensten Art ein: von jenen sind die bekanntesten: Hitze, blasenziehende Pflaster und Bähungen, mechanische Insulte, Kratzen und wiederholter Druck, von diesen sind Herpes, Pemphigus und andere zu nennen, doch sind gerade bei dem letztern Uebergänge der Blase zur Pustel so häufig, dass wir ihre anatomischen Krankheitsbilder nicht ohne die Kenntniss der Pustel zeichnen können.

§ 270. 5) Das pustulöse Exanthem. Pustel, Eiterblase ist in der Sprache der Dermatologie eine summarische Bezeichnung für jede umschriebene Anhäufung von Eiter unter der Epidermis. Die Pustel ist demnach eine scharf begrenzte, strohgelbe Erhabenheit, und wenn wir hinzufügen, dass dieselbe stets rund, oft mit einer mittleren Depression, einer Delle, versehen und von einem rothen Hof umgeben ist, so werden wir die allgemeine Charakteristik so ziemlich erschöpft haben. Es liegt nun freilich auf der Hand, dass dergleichen Eiteransammlungen auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen können, und darnach ist der Werth der eben gegebenen Definition zu bemessen. Wir lassen jetzt jene Pusteln, welche durch Eiterbildung in der Tiefe der Haut verursacht werden (z. B. um Haarbälge), bei Seite und beschäftigen uns lediglich mit denjenigen beiden Formen, bei denen die Bildungsstätte des Eiters nicht unter das Niveau des Papillarkörpers hinabgreift.

a. Die einfache Pustel oder Eiterblase. Im Falle sich Pusteln aus einfachen Blasen bilden, kann man schon mit blossem Auge die allmähliche Trübung des Blaseninhaltes constatiren und überzeugt sich an einem Tropfen herausgelassener

Flüssigkeit, dass dieselbe durch die Anwesenheit abgestossener Epithelzellen, sowie zahlreicher Eiterkörperchen hervorgebracht wird. Später nehmen die Eiterkörperchen überhand, und schliesslich hindert uns Nichts, den Blaseninhalt geradezu als einen etwas dünnflüssigen Eiter zu bezeichnen. Untersuchen wir die Haut auf dem Querschnitt (Fig. 111), so finden wir den Papillarkörper in seinen Umrissen wohlerhalten, aber mit einer grossen Anzahl junger Zellen durchsetzt, welche sich an der Spitze der Papillen dermassen anhäufen, dass hier eine ununterbrochene Lage solcher Zellen den Uebergang zum untersten Stratum des Rete Malpighii bildet, Letzteres ist an den Seitentheilen der Papillen und in den Thälern zwischen den Papillen noch wohl zu erkennen, wenn man die gelbliche Farbe und die aufgerichtete Stellung seiner cylindrischen Zellen als Orientirungsmittel benutzt. Anders ist es über den Gipfeln der Papillen. Hier hört jede Unterscheidung zwischen Bindegewebe und Epithel auf; nur wenn wir zur Trennung mit der Nadel unsere Zuflucht nehmen, können wir sagen: dies ist die Grenze der Papille, und hier fängt die Oberhaut an. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass gerade hier die Hauptquelle der jungen Zellen ist, welche wir im Blaseninhalt finden. Der gereizte Papillarkörper befindet sich im Zustande üppigster Binnenproduction, die jungen Zellen schieben sich wandernd nach der Oberfläche und werden hier noch vor der Ausbildung zu Epithelien als Keim- und Eiterzellen abgesondert. Hierbei drängen sich vielleicht einige zwischen den Zellen des Rete Malpighii hindurch, der grössere Theil wandert an der Spitze der Papillen aus, wo das Rete durchbrochen ist und genau diejenigen Verhältnisse zwischen Absonderndem und Abgesondertem bestehen, wie an einer granulirenden Wundfläche.

Das Ganze ist sonach ein acuter eiteriger Katarrh der Haut, und wenn wir die vorgängige Blasenbildung hinzunehmen, dürfen wir uns so ausdrücken, dass ein anfänglich seröser Katarrh später zum eiterigen Katarrh geworden sei.

Die Heilung dieses Zustandes kann je nach der Behandlung in verschiedener Weise erfolgen. Lässt man den Dingen ihren Lauf, so pflegt sich alsbald durch Austrocknung des eiterigen Blaseninhaltes eine Kruste zu bilden, unter welcher die Absonderung allmählich in ein langsameres Tempo verfällt und schliesslich mit Erzeugung einer neuen Epidermidaldecke abschliesst. Man hat die Kruste vielfach als eine schützende Decke angesehen, unter welcher nach dem Plane der Natur die Neubildung der Epidermis ungestört von Statten gehen könnte. Dies ist aber ebenso bequem als unrichtig. Die Borke ist lediglich eingetrocknete, todte organische Substanz, welche sich weiter zersetzt und fault, sobald sie Feuchtigkeit genug dazu findet. Bedenkt man nun, dass der katarrhalische Papillarkörper Flüssigkeit genug liefert, um diesen Fäulnissprocess zu entwickeln, und dass sich in Folge davon fort und fort an der unteren, dem Papillarkörper zugewendeten Borkenfläche faulige und daher reizende Stoffe entwickeln, so wird man alsbald zu der auch von der ärztlichen Erfahrung gebilligten Vorstellung kommen, dass umgekehrt ganz besonders günstige Verhältnisse, ein sehr schneller Nachlass der Hyperämie, eine sehr vollständige Austrocknung etc., vorhanden sein müssen, wenn der Katarrh unter der Borke heilen soll. Die Restitution der Oberfläche erfolgt übrigens ganz in derselben Weise, wie bei der Abtrocknung der Blasen. Ich habe wohl bemerkt, dass gerade hier, in der neuen Epidermis auffallend häufig concentrisch geschichtete Kugeln, sogenannte Perlknoten vorkommen, aber dies ist sicherlich nur eine vorübergehende Unregelmässigkeit in den Schichtungsvorgängen.

Uebersicht der vesico-pustulösen Ausschläge mit acutem Verlauf.

Herpes, *Bläschenflechte. Charakteristisch für den Herpes ist das schnelle Aufschiessen einer Bläschengruppe über den Endausbreitungen eines sensibeln Nerven, am Rumpf H. zoster oder intercostalis, an den Extremitäten H. femoralis, brachialis, am Hals H. collaris, am Gesicht H. facialis, an den Lippen H. labialis, an der Vorhaut H. praeputialis. Die Bläschen von Hirsekorn- bis Halberbsengrösse stehen auf lebhaft geröthetem Grund und besitzen einen klaren, später eitrig getrübten Inhalt. Da sie stark jucken, werden sie meist zerkratzt, wobei ein wenig Blut fliesst. Dann sind die Borken schwärzlich, ausserdem braun oder von Honigfarbe bei mehr zäher Consistenz. H. labialis tritt symptomatisch bei fieberhaften Krankheiten auf.*

Herpes-Iris ist eine eigenthümliche Abart, bei der sich um die primäre Eruption in concentrischen Ringen wiederholt neue Eruptionen einstellen, während die älteren eingehen. Bei Frauen, an Armen und Beinen.

Miliaria vera. *Im Gefolge von Puerperalfieber, Typhus etc. kommt ein symptomatischer Katarrh der äusseren Haut vor, der in zahllosen kleinen Bläschen mit rothem Hofe ausbricht, welche schnell vereitern und vertrocknen.*

Viel häufiger ist die **Miliaria spuria** *oder* **crystallina,** *bei welcher sich infolge abundanter Schweissproduktion krystallhelle Bläschen thautropfenähnlich unter der Epidermis einstellen. Nach Hebra ist hier eine Schweisstranssudation in die Umgebung der überfüllten Ausführungsgänge der Schweissdrüsen eingetreten (daher diese Bläschen Sudamina mit Recht genannt werden).*

Pemphigus. *Grössere bis handtellergrosse schlaffe Blasen, welche einen milchig trüben Inhalt zeigen und berstend eine entsprechend grosse Excoriation zurücklassen, von welcher ein dünner seröser Eiter abgesondert wird. Dieser trocknet bei den gutartig verlaufenden Fällen ein und die fehlende Hornschicht wird schnell ersetzt. In bösartigen Fällen confluiren die wunden Flächen, bis endlich der grössere Theil der Haut eitrig-katarrhalisch, der kleinere normal ist.*

§ 271. Anders ist es, wenn wir es mit einem Exanthem zu thun haben, welches aus anderweitigen Ursachen keine Neigung zur Heilung hat, wenn Blasen und Pusteln nur das acute Einsetzen eines chronischen Katarrhs bedeuten. Dies ist der Fall bei allen denjenigen Hautausschlägen, welche durch äussere Reize unterhalten werden und welche von *Hebra* unter dem Sammelnamen »Eczeme« zusammengefasst worden sind. Die Epidermis ist freilich dafür bestimmt, uns durch ihre enorme Elasticität und chemische Unzugänglichkeit vor den zahllosen physisch-chemischen Unbilden zu schützen, welchen unsere Körperoberfläche ausgesetzt ist. Aber einerseits kann es auch der chemischen Misshandlung, des Schmutzes, der Läuse und Milben, sowie des Kratzens zu viel werden, andererseits ist die Haut oft nicht so widerstandsfähig, wie sie sein sollte. Ich denke bei diesem »nicht so widerstandsfähig« an die zahlreichen Eczeme der Neugeborenen und der zarthäutigen scrophulösen Individuen. Ferner an jene Eczeme des Unterschenkels und anderer Körpertheile, welche ihren Grund nicht so sehr in einer äusseren Reizung, als vielmehr in einer chronischen Circulationsstörung, einer venösen Hyperämie und Phlebectasie haben. Die so entstandenen Eczeme geben am häufigsten Gelegenheit, den chronischen Katarrh der Haut zu beobachten. Die Erscheinungen desselben lehnen sich an eine Fortdauer und weitere Steigerung der Hyperämie des Papillarkörpers an. Dieselbe garantirt in erster Linie und überall den Fortbestand der Oberflächensecretion. Hier

aber beginnen Unterschiede nach Sitz und Ursache, welchen ich in der Aufstellung einiger besonders typischen Eczembilder Geltung verschaffen will.

Eczema capillitii. *Unreinlichkeit und Läuse haben bei der Entstehung der Eczeme der Kopfhaut meistens ihre Hand im Spiele. Einzelne Stellen zwischen den Haaren werden schmerzhaft, juckend. Man zerkratzt die kleinen Bläschen, welche auf der lebhaft gerötheten Hautpartie, aufgeschossen sind, und erhält sofort eine nässende Stelle, welche sich, wenn man sie wieder in Ruhe lässt, mit einer braunen Borke überzieht. Noch während des Eintrocknens aber fängt das Jucken wieder an, und durch erneutes Kratzen wird dafür gesorgt, nicht nur dass die zuerst erkrankte Stelle nicht zur Ruhe kommt, sondern dass sich die Entzündung auch auf die Umgegend verbreitet. Endlich kann die ganze Kopfhaut geröthet, ödematös geschwollen und mit nässenden Stellen bedeckt sein. Die reichliche Beimengung von Hauttalg giebt den sich bildenden Borken eine eigenthümliche Geschmeidigkeit und Zähigkeit. Die Haare verkleben unter einander und in dem schmierigen stinkenden Filz finden Pilze und Läuse eine vortreffliche Brutstätte (Plica Polonica).*

Eczema aurium. *Eine oder beide Ohrmuscheln, namentlich am Läppchen mächtig geröthet und geschwollen, bei jeder Berührung schmerzhaft, sondern reichliche Mengen eines dünnen Fluidums ab, welches an der Oberfläche zu bräunlichen und schuppigen Borken eintrocknet. Der äussere Gehörgang schwillt zu und verstopft sich gern mit abgeschuppten Epidermismassen.*

Eczema faciei *(Porrigo larvalis. Crusta lactea), Milchschorf. Die Gesichtshaut ist geröthet und namentlich an den locker liegenden Partien ödematös, oft äusserst prall gespannt. Rothe Papeln und wasserklare Bläschen schiessen auf und werden schnell zerkratzt. Es bilden sich kleine, blutig braun gefärbte Borken, welche anfangen zusammenzufliessen. Dann treten grössere und kleinere Eiterblasen auf, welche ihren Inhalt ebenfalls ergiessen und dadurch zur Vergrösserung der Borkendecke beitragen. Bei scrophulösen Kindern concentrirt sich das Eczem gern um die Augen- und Mundöffnung, paart sich dort mit katarrhalischer Conjunktivitis, hier mit einer mächtigen Anschwellung und sehr schmerzhaften Rhagadenbildung des Lippensaumes.*

Eczema intertrigo. *Wo sich Haut auf Haut legt und bei den Bewegungen des Körpers reibt, ist ein besonders günstiger Boden für das Auftreten eines Eczems. Die Haut ist an diesen Stellen vorzugsweise zart. Der reichlich abgesonderte Schweiss kann nicht abdunsten und hinterlässt übelriechende Zersetzungsproducte. Allerhand Unreinigkeiten, auch Pilze, nisten sich in dem versteckt gelegenen Mistbeet ein und die Reibung (beim Gehen und Arbeiten) thut das Uebrige. Am bekanntesten sind die Intertrigines zwischen den Hinterbacken, bei Fussgängern, sowie diejenigen zwischen den äusseren Genitalien und den Oberschenkeln von Säuglingen. Auf der gerötheten Haut schiessen wasserhelle Bläschen auf, welche entweder gleich platzen oder erst nachdem sie bis auf Halberbsengrösse gewachsen und eitrig geworden sind. Dann bleibt eine nässende, eitriges Serum absondernde, in summa katarrhalische Hautstelle zurück, welche durch Confluenz benachbarter Efflorescenzen bis zu Handtellergrösse anwachsen kann. Die Heilung erfolgt indessen bei gehöriger Reinhaltung und Schutz vor Reibung stets sehr schnell.*

Eine Abart des Eczema intertrigo ist das **Eczema marginatum** *zwischen Hodensack und Oberschenkel, gewöhnlich doppelseitig und am häufigsten bei Schuhmachern zu beobachten. Hier hat nach Köbner ein Pilz die Hand im Spiele und daher sehen wir das Eczem in der Weise einer Baumflechte peripherisch weiterkriechen, und eine*

scheibenförmige Anlage durch centrale Abheilung zum Ringe werden und darauf den Ring ziemlich gleichmässig nach allen Seiten hin sich vergrössern.

Eczema cruris. *Bei den Eczemen des Unterschenkels, welche durch venöse Stauung im Gebiete der Saphena unterhalten werden, tritt die Secretion in den Vordergrund. Reichliche Mengen transsudativer Flüssigkeit dringen zur Oberfläche der mächtig gerötheten und geschwollenen Haut am vorderen Umfange des Unterschenkels; je massenhafter aber das Secret wird, um so mehr verliert es den eiterigen Charakter, da die Production von Eiterkörperchen nicht zunimmt, während die Transsudation sehr bedeutend zunimmt. Endlich erhalten wir eine fast klare, salz- und eiweissreiche Flüssigkeit, deren enorme Quantität allem Verbandzeug Hohn spricht (Salzfluss). In der Haut selbst entwickelt sich je länger, je mehr ein Zustand, welchen wir kurzweg als entzündliche Hypertrophie bezeichnen können. Auch diese lehnt sich an die Hyperämie des Papillarkörpers an, zunächst wenigstens sind es immer die Papillen, welche dadurch eine Vergrösserung erfahren, dass sie, ähnlich wie wir dies beim Wachsthum der Granulationen sehen, einen Theil des an ihrer Spitze erzeugten Keimgewebes zu ihrer eigenen Vergrösserung benutzen. Schon mit blossem Auge kann man nicht selten kleine rothe Knöpfchen aufschiessen sehen, welche ganz die histologischen Charaktere von Granulationen haben, aber nichts Anderes sind, als die vergrösserten — wenn man will entarteten — Hautpapillen selbst.* [1]

§ 272. Im weiteren Verlaufe der Eczeme pflegt der Reizzustand der Oberfläche sich auch den tieferen Schichten der Haut, der Cutis und dem subcutanen Bindegewebe mitzutheilen, so dass sich an den chronischen Katarrh Zustände anschliessen, welche im zweiten Abschnitte dieses Capitels als Elephantiasis beschrieben sind. Es ist schwer festzustellen, welchen Antheil an denselben die katarrhalische Reizung der Oberfläche, welchen Antheil die prädisponirende Ursache des Eczems selbst, die Störungen der Blut- und Lymphcirculation haben, in wie weit sie als reactive Hypertrophie, in wie weit als Krankheit für sich anzusehen sind; ich will daher den Faden der Darstellung hier fallen lassen, um ihn an jener Stelle (Elephantiasis) wiederum aufzunehmen.

Nur auf die Heilbestrebungen und die wirkliche Heilung des chronischen Katarrhes sei es mir verstattet, näher einzutreten. Wie der katarrhalische Papillarkörper einer granulirenden Wundfläche nicht unähnlich befunden wurde, so ähnelt auch seine Rückkehr zur Norm der Heilung per secundam intentionem. Als Analogon der Narbenbildung in der Tiefe, welche, wie wir uns erinnern, bei der secunda intentio eine so grosse Rolle spielt (cf. Fig. 37. *e.* § 96), müssen freilich die Vorgänge in der Lederhaut betrachtet werden. Diese stellen eine merkwürdige Vereinigung von zwei einander entgegengesetzt wirkenden Grössen dar, nämlich Bildung

1) Wie nahe stossen hier hyperplastische und heteroplastische Entwickelung zusammen? Ueberhaupt wird Derjenige, welcher es mit den Begriffen nicht bloss der Hyperplasie und Heteroplasie, sondern auch der entzündlichen Heteroplasie und der heteroplastischen Geschwülste, endlich der einfachen und der entzündlichen Hypertrophie gar zu genau nehmen wollte, gerade bei den Hautkrankheiten eines Bessern belehrt werden. Wir sollen und können uns dieser Begriffsbestimmungen bedienen, um uns über die vorliegenden Zustände klar zu werden, aber wir dürfen sie nicht als starre Formeln ansehen. Dergleichen kennt die Alles vermittelnde Natur nicht. In unserem Falle gehört die Bildung von Keimgewebe an der Grenze der Epidermis und des Bindegewebes bis zu einem gewissen Grade in den Entwickelungsplan der Haut, der Excess aber macht sofort eine Granulationsfläche aus der Hautfläche.

von Narbengewebe und Volumszunahme, statt -Abnahme. Wir kommen bei der Elephantiasis specieller darauf zu sprechen. Es ist nicht zu zweifeln, dass diese Vorgänge ihre Rückwirkung auf den Zustand der Oberfläche haben; wir finden auf senkrechten Durchschnitten (Fig. 110) sehr gewöhnlich obliterirte Gefässe, an Pigmentstreifen kenntlich, schräg zur Oberfläche der Cutis ziehen und dürfen annehmen, dass die Obliteration derselben die Blutzufuhr zum Papillarkörper beschränkte. Wir würden aber doch sehr fehl gehen, wenn wir auf diese Vorgänge in der Cutis die nämlichen Hoffnungen für die Heilung der Oberfläche setzten, wie bei der secunda intentio. Im Gegentheil, hier liegt ein Fall vor, in welchem Alles auf die Behandlung ankommt, welcher der kranke Theil unterworfen wird. Adstringirende und austrocknende Mittel, vor Allem eine systematische Compression müssen hier der Natur zu Hülfe kommen. Unter diesen Umständen geht die Heilung mit einer allmählichen Wiederverkleinerung des gewucherten Papillarkörpers und mit Behäutung der ganzen Fläche von Statten. Die Papillen insbesondere verlieren an Volumen theils durch Rückgabe infiltrirter Flüssigkeit an die Blutmasse, theils durch fettige Entartung und Resorption zahlreicher zelliger Elemente; Grundsubstanz zeigt sich zwischen den Zellen. Von Haaren, Drüsen und Nerven ist nichts mehr zu finden; dieselben sind offenbar in dem Sturme der Neubildung, welcher von dem sie umgebenden Bindegewebe ausging, verkommen, doch ist über die Art und Weise ihres Unterganges Nichts bekannt. Die Papillen werden schliesslich niedriger als normal; nur, dass die Grenze zwischen Bindegewebe und Epidermis auf dem Querschnitt eine flache Wellenlinie darstellt, erinnert an ihr Vorhandensein (Fig. 110).

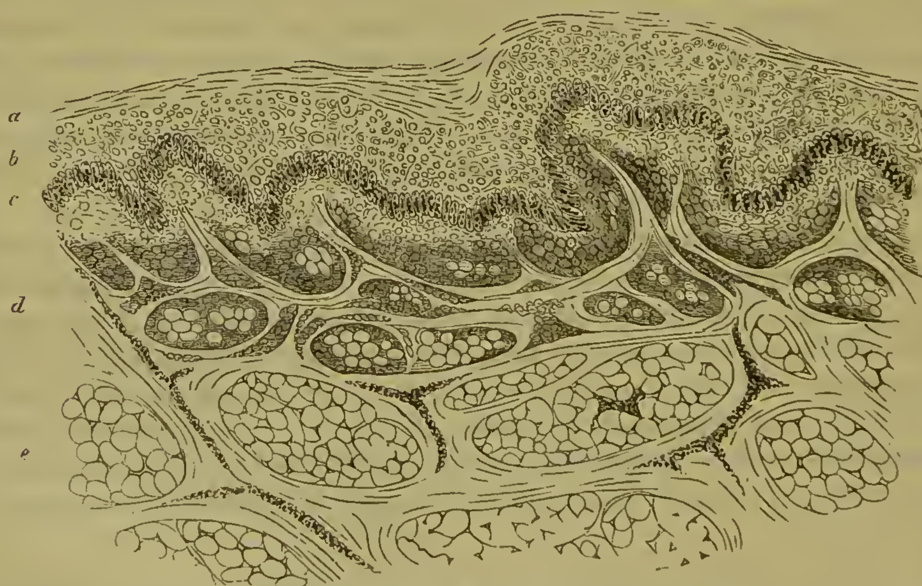


Fig. 110. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut nach chronischem Eczem. *a.* Hornschicht. *b.* Schleimschicht der Epidermis, *c.* Pigmentirtes Stratum der Cylinderzellen. *d.* Papillarkörper. *e.* Cutis mit Pigmentstreifen durchzogen.

Die Behäutung der Oberfläche beginnt im Gegensatze zu einer granulirenden Wundfläche gleichzeitig an vielen Puncten, sie geht ebensowohl von innen nach aussen als von aussen nach innen, was wohl damit zusammenhängt, dass hier überall noch ein Theil des alten Rete Malpighii vorhanden ist, welcher ohne Weiteres zur Bildung einer neuen Hornschicht übergehen kann. Die Hornschicht bleibt aber noch lange

Zeit sehr dünn, und es ist bekannt, wie leicht ein erneuter Andrang transsudativer Flüssigkeit die zarte Haut sprengt und das kaum geheilte Leiden retablirt. Erwähnt sei noch, dass in Fällen dauerhafter Heilung die tiefste Zellenschicht des Rete Malpighii eine auffallende Neigung zur Pigmentinfiltration verräth (Fig. 110), was sich dem blossen Auge als bräunliche Färbung oder braune Fleckung der betreffenden Hautstelle bemerkbar macht.

§ 273. b) Die Pockenpustel. Variola. Die Pocke ist unstreitig diejenige unter den Hautefflorescenzen, welche das grösste histologische Interesse darbietet. Die Pocke ist zu einer gewissen Zeit eine Eiterblase, eine Pustel, allein einerseits ist mit diesem Stadium der Höhepunkt der Entwickelung noch nicht erreicht, andererseits ist der Weg zu diesem Stadium so eigenthümlich, dass die Pocke dadurch hinreichend als ein Exanthem für sich charakterisirt ist.

Die Pocke entsteht als Papel auf stark hyperämischem Grunde. Dieser Satz, welchen man in allen Büchern findet, ist richtig, wenn man jede harte knötchenartige Erhabenheit der Hautoberfläche eine Papel nennen will. Aber die Pockenpapel unterscheidet sich z. B. von der oben beschriebenen (Morbillen-) Papel sehr wesentlich. Die Pockenpapel ist eine Anschwellung, welche zum grossen Theil wenigstens in der Epidermis, nicht unter der Epidermis ihren Sitz hat. Die Pockenbildung beginnt nämlich, abgesehen von der Hyperämie des Papillarkörpers, mit einer umschriebenen parenchymatösen Entzündung der Epidermis. Ich gebrauche diesen Ausdruck mit allem Vorbehalte. Jene eigenthümliche Trübung und Anschwellung der Zellen, welche wir in § 26 und 27 kennen lernten, und welche wir hier wieder finden, hat meines Erachtens noch keinen festen Platz in der allgemeinen Pathologie. Der Umstand, dass auf die Schwellung ebenso oft fettige Entartung als endogene Zellenbildung folgt, macht es zweifelhaft, ob wir sie als progressive oder regressive Zellenmetamorphose ansehen sollen. In unserem Falle betrifft dieselbe weder die innersten, noch die äussersten Zellenlagen der Epidermis, sie betrifft die mittlere Schicht, welche wir oben als Uebergangszellen bezeichnet und zur Schleimschicht hinzugerechnet haben. Diese Zellen sind nicht mehr nackt, wie die dem Papillarkörper unmittelbar aufsitzenden kleineren Elemente; sie haben eine Membran, welche sich hie und da durch die zierliche von *M. Schultze* entdeckte Riffelung der Oberfläche auszeichnet. An den geschwollenen Zellen ist diese Riffelung nirgends mehr zu erkennen. Auch hat sich der harmonische Zusammenhang, die »Anpassung« der Zellen aneinander, gelöst. Die Elemente erscheinen mehr isolirt, rundlich, stärker lichtbrechend. Weiterhin tritt ein mehr geblähter, wie wassersüchtiger Zustand ein, der dann auch ohne Zwischenglied in die § 274 zu beschreibende lymphatische oder seröse Durchtränkung übergeht.

Die einzelne Pocke *ist* jetzt *kreisrund, nur durch Confluenz benachbarter Papeln entstehen complicirtere Formen.* Als Ursache dieser Eigenthümlichkeit lässt sich an vielen Pocken die concentrische Anordnung um die Mündung eines Haarbalges oder einer Schweissdrüse nachweisen. Wir können diese Pocken schon mit blossem Auge von den übrigen unterscheiden. (S. Fig. 111). *Eine andere Eigenthümlichkeit vieler Pockenefflorescenzen ist eine sanfte schüsselförmige Austiefung der Mitte, die sogenannte Pockendelle.* Nachdem ich in allen früheren Ausgaben dieses Lehrbuchs auch die Dellenbildung mit der Anwesenheit eines Haarbalgs oder eines Schweissdrüsenausführungsganges in der Mitte der Pocke in Verbindung gebracht habe, welche die Ab-

hebung der Hornschicht an dieser Stelle hindern sollte, bin ich neuerdings zu einer anderen Ueberzeugung gekommen. Ich lege jetzt den Hauptnachdruck auf die nothgedrungen halbkuglige, und zwar nach unten convexe Form, welche jedes kleinere Stück des Rete Malpighi annehmen muss, wenn es eine mit Volumszunahme verbundene Veränderung erfährt. Während nämlich dieser Anschwellung oben an der Hornschicht eine ziemlich unveränderliche Basis gegeben ist, setzt ihr das weiche Bindegewebe des Papillarkörpers einen unverhältnissmässig geringen Widerstand entgegen und gestattet durch entsprechende Abflachung der Papillen die Ausgleichung des unteren Reliefs der Schleimschicht, welche durch die Schwellung mitbedingt ist. Ich sehe in der Dellenbildung ein Analogon der bekannten Austiefung der Cutis beim Clavus und bei der Bildung der Favusschüsseln (Fig. 113).[1]

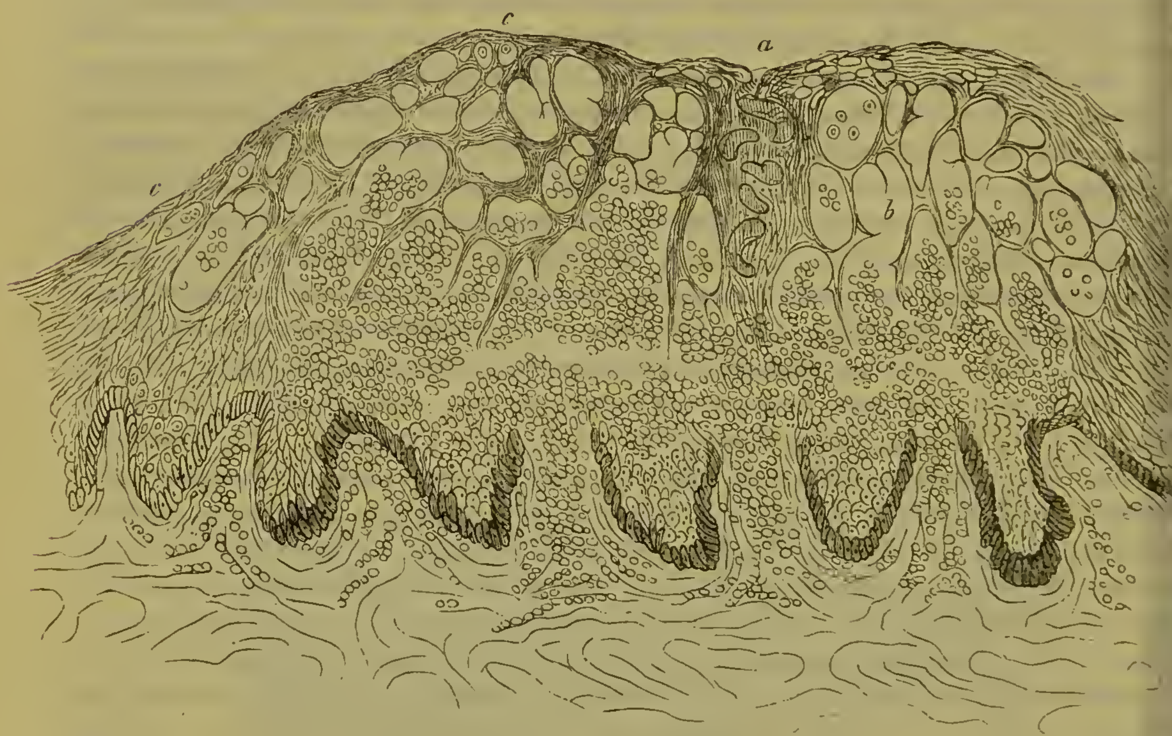


Fig. 111. Senkrechter Durchschnitt durch die Mitte einer Pocke, auf dem Uebergange von der Papel zur Pustel. *a.* Delle, mit Schweissdrüsencanal. *b.* Fächer in der Epidermis, durch das Auseinanderweichen der Lamellen gebildet und mit Lymphe gefüllt. *c.* Kleinste Fächer, einzelne Eiterkörperchen enthaltend. Der Papillarkörper im Zustande des eitrigen Katarrhes. 1/200.

§ 274. Das nächstfolgende Entwickelungsstadium kann als Umwandlung der Papel zur Pustel bezeichnet werden. Dasselbe wird in allen Fällen durch eine seröse Infiltration der Epidermis eingeleitet. *Eine klare Flüssigkeit* dringt vom Papillarkörper hervor, *hebt die Hornschicht der Epidermis auf, aber nicht* wie bei der Erzeugung der Blasen *von der Schleimschicht ab, sondern sie infiltrirt die Zellen der*

1) *Auspitz* und *Basch* (*Virchow's* Archiv XXVIII) umschreiben das anatomische Bild einer gedellten Pocke wie folgt: »Während die Schwellung der Zellen nach aussen immer noch weiter greift, und so das Volum der ganzen Efflorescenz stetig zunimmt, ist der in der Regel anfangs nur langsam sich bildende Eiter durch jene peripher angehäuften geschwellten Zellen wie in eine Kapsel eingeschlossen, die sich allmählich vergrössert, ohne dass die Eiterbildung im Centrum in jedem Falle mit dieser Raumvermehrung Schritt hielte.«

letzteren in der Weise, dass sich eine Ansammlung klarer Flüssigkeit zunächst um den Kern jeder einzelnen bildet. Der Kern theilt sich oder er zerfällt vielmehr durch wiederholte Querfurchung in eine Gruppe von kleinen rundlichen Körpern, welche, vorläufig noch zusammenhaltend, ein Klümpchen bilden, welches frei in der immer reichlicher werdenden lymphatischen Ansammlung schwimmt. Das Protoplasma breitet sich gleichmässig an der Innenfläche der Zellmembran aus; diese dehnt sich mehr und mehr. Da etwa ein Drittheil von allen Zellen der Uebergangschicht in dieser Weise metamorphosirt wird und dieses Dritttheil ziemlich gleichmässig über den ganzen Heerd vertheilt ist, so geschicht es, *dass die Schleimschicht allmählich mit einer oft sehr grossen Zahl von Vacuolen durchsetzt wird* und der obere Theil der Pocke hierdurch eine eigenthümliche Gliederung erhält, welche schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Beobachter gefesselt und Veranlassung gegeben hat, der ganzen Pocke einen *fächerigen Bau* zuzuschreiben. Dies ist entschieden unrichtig. Nur der obere Theil der Pocke, die Pockenhaube, ist in ihrem Innern gefächert, Fig. 111. *b*. Aus dieser kann man jetzt durch zahlreiche Einstiche oder durch einen ganz flachen, nur die Hornschicht abdeckenden Schnitt jene klare Lymphe gewinnen, welche bei der Uebertragung der Kuhpocken eine so grosse Rolle spielt. Zahlreiche kugelige, sehr kleine und farblose Körperchen, welche sich in dieser Lymphe finden (Microsphaera, *F. Cohn*), müssen als die Träger des Contagiums angesehen werden.

Die Eiterbildung beginnt demnächst in den tieferen Schichten der Pocke. Ganz allmählich füllen sich die Fächer der Pockenhaube mit einer gelblich getrübten eiterigen Flüssigkeit, welche die Stelle der klaren Pockenlymphe einnimmt. Der Eiter stammt vom Papillarkörper. Wir haben es mit einem umschriebenen eiterigen Katarrh der Haut zu thun, wie bei der einfachen Pustel, und dabei kann es überhaupt sein Bewenden haben. In sehr leichten Fällen trocknet der Eiter ein und noch ehe sich die Pocke abgelöst hat, ist unter ihr eine neue epitheliale Decke gebildet. Gewöhnlich freilich hält die Eiterung längere Zeit an und es besteht die Gefahr, dass die *katarrhalische Pocke* in eine destructive (diphtheritische) übergeht. Hinsichtlich der katarrhalischen Form kann ich mich begnügen, auf § 270 und Fig. 111 zu verweisen. Die Eiterung ist hier eine Oberflächenabsonderung, der Papillarkörper bleibt intact und bedeckt sich bei der Heilung mit einer Epidermidaldecke, welche sich von der normalen nur noch längere Zeit durch ihre grössere Zartheit unterscheidet. Diese Pocke heilt, ohne eine Narbe zurückzulassen. Sie ist nicht bloss nach ihrem anatomischen, sondern auch nach ihrem klinischen Verlaufe eine ungleich leichtere Affection als die *destructive Pocke*. Bei letzterer ist die Eiterproduction seitens des Papillarkörpers keine Secretion, sondern eine Einschmelzung der eigenen Substanz und daher von einem Substanzverlust, von Geschwürs- und Narbenbildung gefolgt. Die makroskopischen Verhältnisse der diphtheritischen Pocke hat *Bärensprung* sehr gut in folgenden Worten geschildert: »Im zweiten Stadium (der Blatterbildung) kommt es zur Exsudation, die überall da erscheint, wo sich bisher nur Hyperämie bemerkbar machte: die früher lebhaft gerötheten Stellen der Lederhaut erscheinen bis in das Unterhautzellgewebe hinab jetzt weiss von einer weichen Exsudatmasse getränkt und nur noch am Rande von einem rothen Saume begrenzt; auch die Papillen sind entfärbt.« »In einem dritten Stadium wandeln sich die Bläschen in Pusteln um. Untersucht man die Blattern jetzt, so überzeugt man sich, dass der ganze vorher infiltrirte Theil der Lederhaut mit seinen Papillen durch Eiterung zer-

stört ist. Die Blattern haben eine halbkuglige, gewölbte Form und enthalten ausser Eiter auch Fetzen der abgestorbenen Gewebe. In einem vierten Stadium endlich ist die Decke der Pusteln gerissen, ihr Inhalt ausgeflossen, und an ihrer Stelle sind offene kleine Geschwüre vorhanden, welche mit Zurücklassung der bekannten, netzförmigen Narben heilen.«

Die mikroskopische Untersuchung liefert zu dieser bündigen und klaren Beschreibung einen sehr einfachen und die Sache in jeder Beziehung erläuternden Commentar. Das Exsudat von *Bärensprung* ist nicht ein formloses Etwas, es ist kein geronnenes Eiweiss, sondern es besteht aus Eiterkörperchen und zahllosen Kugelbacterien. Wir erinnern uns, dass auch bei der katarrhalischen Eiterung der Papillarkörper reich mit jungen Zellen durchsetzt ist, welche zum Theil auswandern und abgesondert werden. Diese Infiltration nun wird excessiv, die zelligen Elemente häufen sich in so enormer Menge im Innern an, dass sie alles Uebrige, Bindegewebsfasern, Gefässe, Nerven, nicht bloss dem Auge entziehen, sondern auch comprimiren und zur Atrophie bringen. Dem Blute ist der Zutritt verwehrt, daher die Blässe des infiltrirten Theiles. Die beigefügte Abbildung (Fig. 112) giebt hiervon eine gute Vorstellung. Die Gefässe sind mit Carminleim injicirt. Wo das Blut nicht

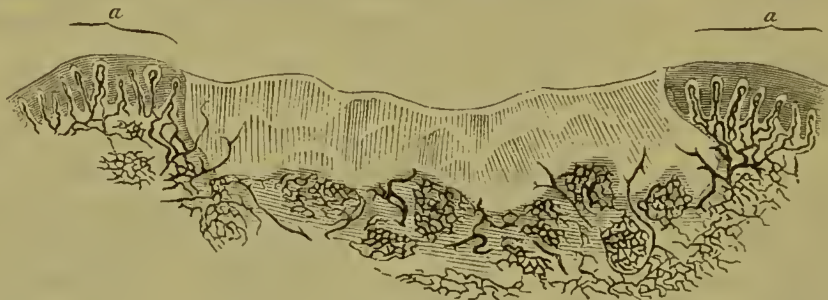


Fig. 112. Diphtheritische Pocke. *a*. Die normale und wohlinjicirte Haut der Umgebung. Das Weitere besagt der Text. 1/50.

hinkonnte, konnte auch die Injectionsmasse nicht hin; somit sehen wir hier rechts und links von der Pocke (*a*) die Capillarschlingen der Papillen vollkommen gefüllt, während die Pocke selbst frei geblieben ist. Wie ausgeschnitten aus dem Capillarnetz ist ein halbkreisförmiges Stück der Cutis mit den dazu gehörigen Papillen. Dieses ganze Stück ist mit Eiterkörperchen in der besagten Weise infiltrirt und darf als dem Tode verfallen angesehen werden; es fragt sich nur noch, wie lange die Bindegewebsfasern und obliterirten Gefässe, welche in ihm stecken, und welche den Zusammenhang mit der Nachbarschaft vermitteln, wie lange diese der Auflösung widerstehen. Bei älteren Individuen pflegen sie sich länger zu erhalten als bei jüngeren. Im ersteren Falle befindet sich ein haftender, nur unvollkommen ablösbarer Schorf in der Cutis, im anderen Falle schmilzt das infiltrirte Stück alsbald zu Eiter ein, welcher bei seiner Eintrocknung eine Borke liefert, in beiden Fällen aber bleibt ein oberflächlicher Defect der Cutis zurück, ein Geschwür, welches per secundam intentionem heilt und eine dauernde Narbe hinterlässt.

Variola. *Blattern. Unter heftigem fieberhaften Allgemeinleiden tritt die vorstehend geschilderte Efflorescenz in zahlreichen, ziemlich regellos über die ganze Haut verbreiteten Exemplaren auf.*

Die anatomische Uebereinstimmung der am Euter der Kühe vorkommenden

Kuhpocke *Vaccina*, führte *Jenner* zu dem erfolgreichen Versuche, durch Uebertragung des Vaccinainhaltes auf den Menschen die Empfänglichkeit für das Variolagift mehr oder minder abzuschwächen.

§ 275. 6. Das squamöse Exanthem. Bei mehr als einer Gelegenheit habe ich auf die Schwierigkeiten hingewiesen, mit denen es verknüpft ist, die Begriffe: Entzündung und Hypertrophie als ätiologische Kategorien der pathologischen Neubildung von einander zu trennen. Das squamöse Exanthem wurzelt ohne Zweifel in einer chronischen Entzündung umschriebener Hautstellen. Diese sind geröthet, leicht geschwollen und mit den sonstigen Attributen einer entzündlichen Hyperämie ausgestattet, als Folge dieser Hyperämie aber erscheint nicht eine Exsudation in oder unter die Epidermis, sondern nur eine reichliche Bildung von übrigens normalen Epidermiszellen. Diese stellt sich anfangs als eine stärkere Abschilferung verhornter Zellen, sogenannter Epidermisschüppchen auf der hyperämischen leicht erhobenen Hauptpartie dar (Squamae, Desquamatio, squamöses Exanthem). Bald aber wird die Absonderung massenhafter und bilden sich einige charakteristische anatomische Krankheitsbilder heraus.

Psoriasis. *Schuppenflechte. Weisse, hirsekorn- bis linsengrosse Häufchen, auch scheibenförmige Platten, welche aus über einander gehäuften Schuppen bestehen und mässig fest auf ihrer Unterlage haften, sind das pathognomonische Merkmal der Psoriaris. Die Schuppenbildung rückt an der Peripherie des zuerst befallenen Fleckes weiter in die gesunde Umgebung vor, während die zuerst befallene Stelle erblasst und zur Norm zurückkehrt. Aus der Psoriasis punctata oder guttata wird eine Psoriasis annulata. Bleibt beim weiteren Wachsthum eine Stelle der Peripherie verschont, so öffnet sich der grösser werdende Kreis, auch können benachbarte Kreise zu grösseren Figuren zusammenfliessen. (Psoriasis gyrata.)*

Die Frage, warum hier bei zunehmender Erkrankung statt der einfachen Ablösung der Epidermiszellen eine Aufthürmung derselben eintritt, erklärt die pathologische Histologie wie folgt: Je üppiger die Zellenbildung an der Oberfläche der entzündeten Cutis wird, um so unvollkommener ist die Ausbildung der einzelnen Zelle. Die durchschnittliche Entwickelungshöhe, welche unter diesen Umständen erreicht wird, ist diejenige der Uebergangszellen zwischen den cylindrischen Elementen der Schleimschicht und den untersten Zellen der Hornschicht. Es unterbleibt daher jene systematische Erhärtung, welche wir Verhornung nennen, und an ihre Stelle tritt eine einfache Eintrocknung des noch weichen Protoplasmas. Bei dieser Eintrocknung verkleben natürlich die Zellen mit einander und, wie wir sehen, conserviren sie sich dadurch einen längeren, wenn auch rein mechanischen Zusammenhang mit der Körperoberfläche.

Die weisse, oft silberweisse Farbe der Psoriasisschuppen rührt davon her, dass mit der Austrocknung jener Zellen zugleich ein Lufteintritt in das Innere des ganzen Haufens verbunden ist, wodurch derselbe ausserdem ein eigenthümlich schwammiges, poröses Anfühlen bekommt. Heben wir den Schuppenhügel auf, was in der Regel ohne bedeutenden Kraftaufwand möglich ist, so finden wir den Papillarkörper darunter beinahe entblösst. Die Epithelschicht, welche ihn bedeckt, ist so dünn, dass sie durch eine leiseste Berührung schon abgestossen und eine leichte Blutung erzeugt werden kann; aber die Epithelschicht ist doch noch in voller Continuität vorhanden, von einem Exsudat ist schlechterdings Nichts zu finden. Alles erwogen, kann unser

Urtheil über das Wesen des squamösen Exanthems nur dahin gehen, dass hier auf entschieden entzündlicher Basis eine Neubildung vor sich gehe, welche zwar einen sehr erheblichen quantitativen, aber — abgesehen von der Nichtvollendung des Verhornungsprocesses — keinen qualitativen Excess der normalen Epidermisbildung darstellt.

Pithyriasis. *Eine mehr diffuse Hautröthung, bei jungen kräftigen Leuten meist am Rumpfe auftretend, leitet eine reichliche Absonderung von Epidermisschuppen ein, welche nach kurzer Zeit zur Bildung mehr zusammenhängender und fest haftender, wenn auch nur dünner Borken führt. Eine den Eczemen nahe verwandte chronische Entzündung des Papillarkörpers.*

b. *Hypertrophie.*

§ 276. Alles, was oben (§ 145) über das physiologische Wachsthum des Epithels und die Betheiligung des subepithelialen Bindegewebes an demselben gesagt ist, kann ohne Weiteres auf Epidermis und Papillarkörper angewendet werden. An der Grenze beider entstehen Zellen jugendlicher Art; diese aggregiren sich dem Rete Malpighii und wachsen allmählich zu Epidermiszellen heran. Eine krankhaft erhöhte Bethätigung dieses Processes ist die gemeinschaftliche Basis für eine grosse Zahl hypertrophischer Zustände, welche wir im Folgenden zu betrachten haben. Ich sage »einer grossen Zahl« und suche den Grund dieser Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder in dem Umstande, dass jede epidermidale Neubildung auf eine genügende Nahrungszufuhr seitens des Papillarkörpers basirt ist, mithin eine Steigerung der normalen Production nur unter entsprechender Steigerung der Ernährungsvorgänge im Papillarkörper stattfinden kann. Derselbe Vorgang also, welcher später Epithelzellen liefert, wird im Papillarkörper die normale Ernährung des Bindegewebes steigern und eine hyperplastische Entwickelung desselben zur Folge haben können. Wenn ich daher die Hyperplasien der Epidermis und des Papillarkörpers in ein und demselben Capitel vereinigt habe, so geschah dies nicht allein, weil sie thatsächlich fast immer zusammen gefunden werden, sondern weil sich diese Zusammengehörigkeit aus der Einheit des zu Grunde liegenden Fundamentalprocesses erklärt. Wir stellen an die Spitze diejenigen Formen, bei welchen die Epidermis allein, an das Ende diejenigen, bei welchen der Papillarkörper allein betheiligt ist, und ordnen die Mittelformen, je nachdem das Eine oder das Andere überwiegend oder beide gleichmässig vorhanden sind.

Callositas. *Die Schwiele ist eine umschriebene Verdickung der Hornschicht der Epidermis. Sie bildet demnach eine flache, nach allen Seiten sanft abfallende Oberflächenerhebung von hornartig durchscheinender Beschaffenheit. Die Consistenz ist abhängig von dem jeweiligen Feuchtigkeitsgrade und wechselt von dem elastisch Biegsamen bis zu dem holzartig Spröden. Der mikroskopische Bau unterscheidet sie von der normalen Hornschicht nur durch die Zahl der über einander gelagerten Schichten von abgeplatteten, verhornten Epidermiszellen.*

Wenn wir der Epidermis die Function zuschreiben, dass sie die Oberfläche des Körpers als eine zwar feine, aber doch sehr widerstandsfähige Decke vor äusseren Einwirkungen zu schützen habe, so können wir folgerichtig die Schwiele als eine functionelle Hypertrophie — ähnlich der Arbeitshypertrophie der Muskeln — auf-

'assen. Denn die Erfahrung lehrt, dass sich Schwielen ausschliesslich an solchen Stellen bilden, wo die Hautoberfläche einem häufig wiederholten stärkeren Drucke ausgesetzt ist, an der Hohlhand und Fusssohle. Der Umstand, dass diese Gegenden schon von Natur mit einer sehr viel dickeren Hornschicht versehen sind, würde dann auf Rechnung der natürlichen Züchtung zu setzen sein. Einfacher ist die Vorstellung, dass durch den äusseren Druck eine Hyperämie des Papillarkörpers und von dieser aus eine kräftigere Ernährung der Epidermis eingetreten sei, eine Vorstellung übrigens, welche sich zu der ersterwähnten nicht gegensätzlich, sondern erklärend verhalten würde.

Clavus. *Das Hühnerauge ist eine modificirte Schwiele. Hier wie dort ist ine Hyperplasie der Hornschicht das Wesentliche des anatomischen Zustandes, hier wie dort ist äusserer Druck die veranlassende Ursache der Hyperplasie. Ein anderes aber ist s, ob der Punct, in welchem sich die gegen einander wirkenden Gewalten aufheben, genau n die Berührungsstelle des Drückenden und des Gedrückten fällt, oder ob er in das Gedrückte selbst hineinfällt, mit anderen Worten, ob das Gedrückte ausweichen kann oder icht. In jenem Falle bildet sich eine Schwiele, in diesem ein Hühnerauge.*

In Fig. 113 ist bei zwanzigmaliger Vergrösserung ein senkrecht durchschnittener Clavus abgebildet. Auch hier haben wir eine leichte Anschwellung der Oberfläche; dieelbe ist aber ungleich kleiner und mehr uf einen Punct gerichtet als bei der Schwiele. Wichtiger ist jedenfalls die Anschwellung, welche die untere Fläche der verdickten Hornschicht an eben dieser Stelle darbietet (a). Diese bildet einen stumpfen Kegel, welcher senkrecht gegen die Cutis gerichtet und augenscheinlich in Stück weit in sie eingedrungen ist. Bereits sind durch diesen dehnenden Druck die sämmtlichen Erhebungen des Papillarkörpers ausgeebnet, die Haut elbst beginnt sich zu verdünnen, und es ind die Fälle nicht selten, wo die Cutis n der That vollständig perforirt wird.

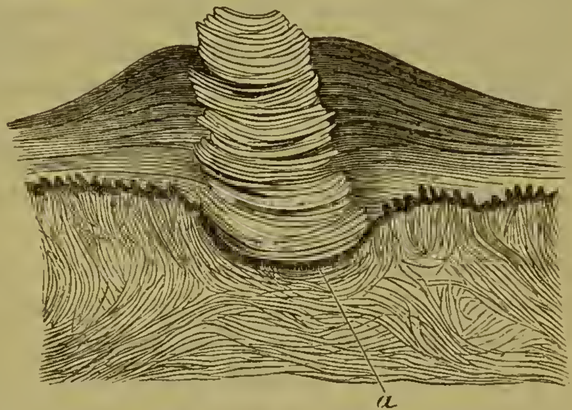


Fig. 113. Clavus im Durchschnitt. Nach *Simon*. Bei *a* die Applanirung des Papillarkörpers unter dem Druck des mittleren Theils der Schwiele. 1/20.

Betrachten wir die Epidermis selbst, so bietet sie uns da, wo der Clavus am dicksten ist, ine auffallende Abweichung der Schichtungsebene dar. Entsprechend nämlich und vollommen parallel der Krümmung des eben erwähnten gegen die Cutis vordringenden Kegels, ind auch sämmtliche darüber gelagerte Schichten der Epidermis nach innen gekrümmt, so ass der mittlere Theil der Schwiele sich als etwas Besonderes von seiner Umgebung abetzt. Auch diese Einwärtskrümmung ist durch den äusseren Druck hervorgebracht; der iussere Druck hat sich also aus den Mitteln der Epidermis gewissermassen ein Instrument Nagel) fabricirt, mit welchem er gegen die tieferen Theile der Haut operirt.

§ 277. Eine zwar nicht häufige, aber um so interessantere Gruppe von Verdickungen der Hornschicht wird durch die Keratosen (*Lebert*) dargestellt. Ganz monströse Anhäufungen von Hornsubstanz auf der Hautoberfläche werden bei den Keratosen dadurch ermöglicht, dass die Aufschichtung der verhornten Epidermiszellen nach einem anderen als dem normalen Schichtungsgesetze erfolgt.

Es ist bekannt, dass unter normalen Verhältnissen die Schichtungsebene der verhornten Epidermiszellen der Gesammtoberfläche des Körpers parallel ist, und dass hierbei die feinere Gliederung der Hautoberfläche durch den Papillarkörper unberücksichtigt bleibt. Nur die unterste Zellenschicht des Rete Malpighii folgt mit Consequenz jeder Erhöhung und Vertiefung und würde für sich betrachtet einen getreuen Abguss des Papillarkörpers darstellen. Zwischen ihr und der Hornschicht vermittelt das dicke Polster der Uebergangszellen, welche als ein ungeschichtetes und in dieser Beziehung indifferentes Material alle Unebenheiten der Unterlage ausfüllen und den Uebergang in die horizontale Schichtungsebene ermöglichen. Bei den Keratosen fehlen diese Zellen oder sind doch nur in minimaler Menge vorhanden. Ich glaube, sie verhornen zu schnell, und halte eine »zu schnelle« Verhornung für die wesentliche physiologische Grundlage der ganzen Störung. Mit den Uebergangszellen aber fällt auch der Uebergang der einen Schichtungsebene in die andere fort, die Hornschicht der Epidermis muss demnach alle Erhöhungen und Vertiefungen, welche der Papillarkörper darbietet, ebenso mitmachen, wie das Rete Malpighii. Sofort greift jede Schicht verhornter Zellen in die zunächst über ihr gelegene Schicht mit eben solchen Zapfen ein, wie sich die zunächst unter ihr gelegene in sie selbst, und wie sich schliesslich der Papillarkörper in die unterste Lage der Hornschicht einschiebt. Alles ist untrennbar mit einander verbunden, und daher rührt es, dass alles Horn, welches gebildet wird, haften bleibt; so werden jene ausserordentlichen Verdickungen der Hornschicht möglich, durch welche sich die Keratosen auszeichnen.

Nach *Lebert's* Vorgange unterscheiden wir eine diffuse und eine circumscripte Form der Keratosis.

Keratosis diffusa. Ichthyosis. *Bei dieser handelt es sich um die Bildung flacher, horniger Borken, welche die Haut oft in grosser Ausdehnung bedecken. Dieselben gleichen nicht selten platten Schuppen, daher der Name Ichthyosis; zuweilen aber sind es stärker prominirende Höcker oder prismatische Zapfen, welche der Hautoberfläche ein grobkörniges Aussehen und Anfühlen verleihen.*

Dass diese Borken in der That ihrer Hauptmasse nach aus verhornten Epidermiszellen bestehen, ist vollkommen sicher; wenn daher einige Autoren angeben, beim Zerzupfen macerirter Borken Fasern und Lamellen isolirt zu haben, so waren diese Fasern und Lamellen ebenfalls aus Epidermiszellen gebildet. Ihr Befund erklärt sich im Nachstehenden von selbst.

Wenn man eine ichthyotische Borke durchbricht, so bemerkt man an der Bruchfläche eine senkrechte Streifung, hie und da löst es sich auch wohl wie starre Fäserchen ab. Durch eine passende Maceration mit schwach alkalischem Wasser und nachfolgende sehr vorsichtige Bearbeitung mit Staarnadeln, Schütteln etc. gelingt es bisweilen, die ganze Borke in prismatische Körper — wenn man will, in kurze und dicke Fasern — von der Höhe der Borke zu zerlegen. Jede dieser Fasern besteht dann aus einer gewissen Anzahl concentrisch um die Axe geschichteter Hornlamellen, welche sich am Querschnitt wie die Jahresringe eines Baumes zählen lassen. In der Axe selbst findet man einen kleinen Hohlraum, welcher in den äusseren zwei Dritttheilen der Pseudofaser leer ist, in dem inneren Dritttheil aber entweder ebenfalls leer ist oder von einer mehr oder weniger verlängerten Hautpapille eingenommen wird. Daraus geht hervor, dass die Hautpapillen das bestimmende Moment für die eigenthümliche Schichtung der Hornlamellen abgeben. Die Axe unserer Schichtungscylinder ist die Fortsetzung der Papillenaxe, und die ganze steile Aufrichtung der

Lamellen ist nichts Anderes als eine Wiederholung der steil abfallenden Seite einer Papille.

Hiermit reichen wir indessen noch nicht für alle Fälle von Ichthyosis aus. Wir müssen erwägen, dass die Oberfläche der Cutis auch an den Einstülpungen der Haartaschen senkrechte Flächen darbietet, und dass nicht bloss diese Flächen unmittelbar in die Seitenflächen der Papillen übergehen, sondern dass auch die epitheliale Auskleidung der Haartaschen eine unmittelbare Fortsetzung der Epidermis ist. Es ist daher Nichts gewöhnlicher, als dass sich an behaarten Stellen der Haut die Ichthyosis auch auf die Haartaschen fortsetzt. Die hier gebildeten Hornlamellen werden natürlich Abgüsse der Haartasche sein und auf Querschnitten Ringe bilden, die concentrisch um das Lumen der letzteren gestellt sind. Wenn dieses Lumen durch das Haar ausgefüllt wird und so das Haar gewissermassen als Axe des Schichtungskörpers erscheint, so dürfen wir diesen Umstand zwar zur Orientirung benutzen, nicht aber glauben, dass dem Haar als solchem irgend ein bestimmender Einfluss auf die Schichtung der Hornlamellen zukomme. Auch sind die Haare an den erkrankten Stellen stets dünn und hinfällig, was darauf hindeutet, dass sie durch Verhornung der Haartasche in ihrer Vegetation gestört werden. Jene reicht auch in der Regel tief in den Fundus der Tasche hinein, so dass nur die eigentliche Haarzwiebel frei bleibt. Fig. 114 giebt den senkrechten Durchschnitt einer ichthyotischen Borke und ihrer Verbindung mit der darunter liegenden Haut wieder. Das Präparat rührt von einem ichthyotisch geborenen Kalbe her, welches sich im physiologischen Institute zu Breslau befindet[1], und ist besonders geeignet, über das Verhältniss der Ichthyosis zu den Haartaschen Auskunft zu geben.

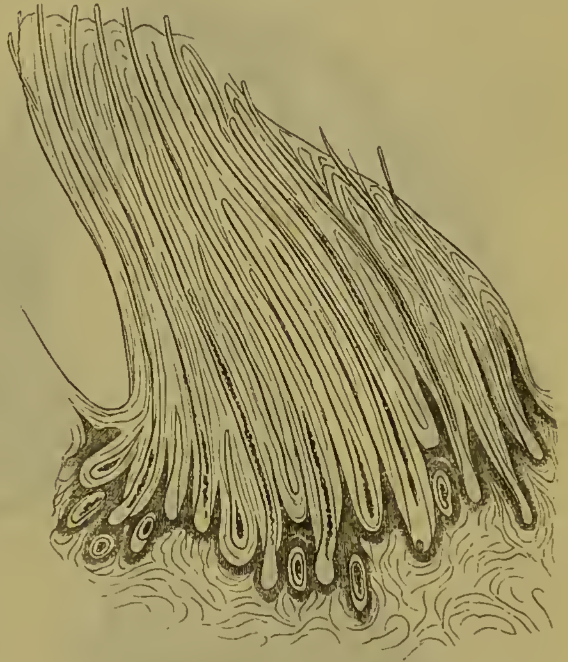


Fig. 114. Ichthyotische Borke im Durchschnitt. Von einem ichthyotischen Kalbe. $^{1}/_{30}$.

Keratosis circumscripta. *Das Hauthorn des Menschen (Cornu humanum). Ein wahres Monstrum von Hauthorn (9 Zoll lang) befindet sich in der Sammlung des pathologischen Instituts zu Bonn. Wie die Abbildung (Fig. 115) zeigt, ist dasselbe ein im Ganzen rundliches, aber mit mehreren Längsriffen versehenes Prisma, welches sich in der Weise eines Widderhornes spiralig krümmt. Bei weitem die meisten Hauthörner bieten bei geringer Länge und Dicke doch das gleiche Exterieur dar, wie dieses. Die eingehendere Analyse theilt jedem der an der Oberfläche sichtbaren Längsriffe eine einzelne, nicht immer verlängerte Hautpapille, dem ganzen Horne eine entsprechend grosse*

---

1) Vergl. *Harpeck*, Beschreibung der Haut eines mit Ichthyosis cornea geborenen Kalbes. *Reichert* und *Dubois-Reymond*. Archiv, Jahrgang 1862. Heft III, pag. 393.

Gruppe von Hautpapillen als Mutterboden zu, so dass in dieser Beziehung eine vollkommene Uebereinstimmung mit der Ichthyosis constatirt werden kann.

Es giebt aber auch Hauthörner, welche statt der überall gleichmässigen Dicke eine verjüngte Spitze auf einer breiten kegelförmigen Basis zeigen. Die Bonner Sammlung besitzt ein exquisites Exemplar auch dieser Species (Fig. 115). Die ziemlich jähe Verbreiterung der Basis (bei *b*) erfolgt durch eine Anschichtung der Hornlamellen, welche sich von aussen nach innen dachziegelförmig decken. Jede dieser Lamellen zerfällt aber wieder in längliche, zu je einer Papille gehörige Prismen, nur an der äussersten Circumferenz erhält man bei der Maceration wirkliche Lamellen, welche die papillare Modellirung in etwas sanfteren Krümmungen wiedergeben. Hier handelt es sich augenscheinlich um einen Process, welcher ursprünglich auf eine kleinere Gruppe von Hautpapillen beschränkt war und sich hierauf erst allmählich, dann aber immer schneller und schneller auf die Umgebung ausdehnte.



Fig. 115. *a.* Hauthorn von 9 Zoll Länge, aus der Sammlung des pathologischen Instituts zu Bonn. Natürliche Grösse, nach *O. Weber*. b. Ein zweites Hauthorn ebendaher, natürliche Grösse.

Betrachtet man ein abgelöstes Hauthorn von unten, so zeigen sich da nicht selten kleine conische Hervorragungen, welche von *Virchow* als die hörnernen Abgüsse von Haartaschen erkannnt worden sind. Auch beim Cornu humanum also setzt sich der Process auf die Haartasche fort. Freilich kann das, was die Haartaschen an Hornmasse produciren, nun und nimmermehr zu einer Erhöhung der Oberfläche beitragen, und man wird in diesem Sinne niemals sagen können, dass das Cornu humanum von den Haarfollikeln ausgeht. Wohl aber wird durch diese Combination eine Verdickung an der Basis des Hauthornes geschaffen, welche, weil sie in der Cutis selbst liegt, den Anschein erweckt, als entspränge das Hauthorn aus einer taschenförmigen Vertiefung, einem erweiterten Follikel, der Haut. Hierauf reducirt sich ein Theil dessen, was über den follicularen Ursprung der Hauthörner gesagt ist. Zum Zustandekommen des Hauthornes gehört als Basis nothwendigerweise eine Papillengruppe, und wenn Hauthörner von dem Fundus einer Atheromcyste hervorkommen, so fragt es sich einmal, ob die Atheromcyste wirklich das frühere war, und zweitens, ob nicht auch diese Hauthörner einer Basis von gewucherten Papillen entspringen. Wie oft habe ich an der Innenfläche von Atherombälgen ganze Beete von kleinen spitzen Hautpapillen aufgefunden, welche offenbar erst nachträglich hervorgewuchert waren.

§ 278. Anhang: Die Anhangsgebilde des epidermidalen Hornblattes, Haare und Nägel, welche unter normalen Verhältnissen die grössten compacten Anhäufungen von Hornsubstanz darstellen, sind, einmal in der bekannten Form gebildet, keiner erheblichen Abänderung unterworfen. Sie können höchstens atrophisch werden, d. h. vor der Zeit zersplittern und abfallen, was aber ebenfalls nicht auf eine Krankheit der Haare und Nägel, sondern auf einen anormalen Zustand der Bildungsstätte beider zu beziehen ist. Ebenso verhält es sich mit den entgegengesetzten Zuständen der Haar- und Nagelhypertrophie. Was in dieser Beziehung von histologischem Interesse ist, werden wir für die Haare in dem Capitel: Haarbälge und Talgdrüsen, für die Nägel an dieser Stelle beibringen.

Onycho-Gryphosis *(Virchow). Die krallenähnliche Verbildung der Nägel unter gleichzeitiger Abhebung vom Nagelbett — beruht auf einem hyperplastischen Zustande der gesammten Nagelmatrix. Als solche kommt in erster Linie derjenige Theil des Nagelbettes in Betracht, welcher den Nagelfalz von unten her begrenzt. Von den langen, horizontal gelegenen Papillen dieser Gegend wird beinahe das ganze Material für den Körper geliefert, da der Nagel am Fingerrande nicht eben dicker ist als an der Grenze der sogenannten Lunula, bis zu welcher eben die Papillen reichen. Daher ist auch der Nagel längs gerippt, wie man bei spiegelndem Lichte leicht bemerkt, indem jede Rippe in ähnlicher Weise einer Papille entspricht, wie die aufrechten Fasern der ichthyotischen Schuppen. Durch ungleichmässiges, zeitweise schnelleres oder langsameres Wachsthum entstehen Querwülste und Querfurchen. Ich habe wiederholentlich bemerkt, dass sich das Sinken und Wiedersteigen der Ernährung bei subacut verlaufenden fieberhaften Zuständen an den Nägeln durch eine Furche und einen kleinen Wall dahinter kund giebt. Der leistentragende Theil des Nagelbettes liefert eine dünne Schicht lockerer Epidermiszellen, auf welcher der Nagelkörper wie auf einem Polster vorwärts gleitet; dass diese Zellen gleichzeitig, wenn auch nur wenig, zur Verdickung des Nagels beitragen, ist zwar aus der festen Adhärenz des Nagels am Nagelbett mit grosser Wahrscheinlichkeit zu schliessen, aber bewiesen ist es nicht und wird von Henle geradezu in Abrede gestellt.*

Wird nun die Nagelmatrix hyperplastisch, so liefert der vordere Theil des Nagelbettes Schicht auf Schicht von jenen lockeren Epidermiszellen; diese Schichten thürmen sich auf einander, der Nagelkörper wird durch sie vom Nagelbett abgehoben und mehr oder weniger aufrecht gestellt; andererseits liefert der hintere Theil des Nagelbettes einen mehrere Zoll langen, unförmig dicken, krallenartig gewundenen, auch tutenförmig eingerollten Nagel. Beide, wie man sieht, innig verwandte Zustände kommen neben einander vor, häufiger jedoch ist nur der eine vorhanden.

§ 279. In den als Warzen im weitesten Sinne des Wortes bezeichneten Gebilden präsentiren sich uns hyperplastische Zustände, an welchen sich neben der Epidermis auch der Papillarkörper in mehr oder minder hohem Grade betheiligt; es dürfte daher an dieser Stelle geboten sein, auf den Wachsthumsmodus des Papillarkörpers näher einzugehen. Wir haben oben gesagt, dass dieselben Zellen, welche nach ihrer Auswanderung aus dem Bindegewebe durch die Berührung mit der Epidermis Epidermiszellen (vielleicht?) werden, vor ihrer Auswanderung ebenso gut zur Vergrösserung des Bindegewebes dienen können. Ein feiner Durchschnitt durch die Spitze einer schnell wachsenden Hautpapille (Fig. 116) ist sehr wohl geeignet, uns über das Detail dieses Vorganges aufzuklären. Wie man sieht, tritt die Grenze

zwischen Bindegewebe und Epithelium an den Seitentheilen der Papille sehr deutlich hervor, indem hier die kleinen gelblichen Zellen des Rete Malpighii ganz in der Weise, wie es aus der normalen Histologie bekannt ist, auf der faserigen Textur des Papillarkörpers eingefügt sind. Gegen die Spitze zu verwischt sich die Grenze vollständig, indem sich einerseits die rundlichen Zellen des Bindegewebes auf Kosten der Intercellularsubstanz anhäufen, andererseits die Zellen des Epithels durch ganz allmähliche Formabänderungen aus diesen runden Elementen in mehr spindelförmige und endlich reguläre Pflasterzellen übergehen. Wir finden somit in der Spitze der wachsenden Hautpapille eine Anhäufung embryonaler Zellen, welche nach aussen zu Epithel, nach innen zu Bindegewebe werden, eine Art von Cambium, wie man es zwischen Holz und Rinde der Pflanzenstengel findet.

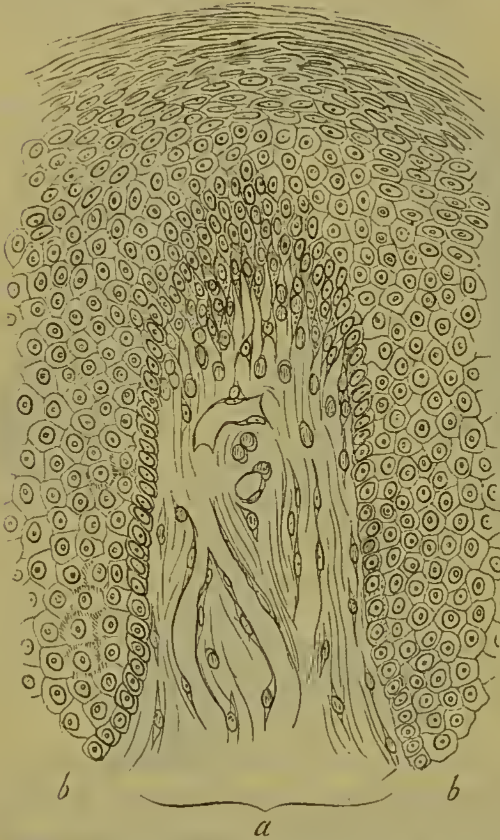


Fig. 116. Eine hyperplastische Papille der Cutis nebst Epithelium aus der Umgebung eines Lippencancroids.

Verruca dura. *In der gewöhnlichen oder harten Warze ist eine kreisförmige Gruppe von Hautpapillen verlängert, ihre freien Enden leicht kolbig verdickt ihre Gefässe ectatisch und bis dicht unter die epidermidale Bekleidung vorgeschoben. Die letztere zeigt im Gegensatze zur Ichthyosis die normale dreifache Gliederung, indem eine dicke Schicht von Uebergangszellen alle Zwischenräume zwischen den vergrösserten Papillen ausfüllt und die Hornschicht eine für alle gemeinsame Decke bildet. Späterhin freilich, wenn die Warze linienhoch über das Niveau der Haut hervorragt, bekommt die Hornschicht Risse und Spalten, welche den Zwischenräume der vergrösserten Papillen entsprechen und allmählich bis zum Boden der Warze durchdringen. Sofort kann man mit blossem Auge zählen, wie viel Papillen die betreffende Warze zusammensetzen. Man hat sie von 3—20 Stück und darüber; dem entsprechend variirt die Grösse der Warzen von der eines Stecknadelknopfes bis zu der einer halben Bohne. Es scheint übrigens, als ob die besagte Aufblätterung eine Art von Naturheilung anbahne, insofern durch das Eindringen der Luft in das Innere der Warze die hier befindlichen weichen Zellen mitsammt den Papillen der Austrocknung preisgegeben sind.*

In ätiologischer Beziehung dürfte es nicht ohne Interesse sein, nachzuweisen, dass die kreisförmige Abgrenzung der hyperplastischen Hautstelle dem Verbreitungsbezirk eines grösseren oder kleineren Gefässes entspricht. Ich kann aus meiner Erfahrung anführen, dass die von Ascherson sogenannten Verrucae planae sehr kleine, flache, scharf begrenzte Warzen, welche sich namentlich an Gesicht und Händen Erwachsener finden, in ihrer Gruppirung oft recht deutlich eine Ramification erkennen lassen.

Papilloma cutis. *Die Blumenkohlgewächse, die Papillome der äus*

seren Haut, welche in ihren kleineren Formen Porrum oder Acrothymion genannt werden, unterscheiden sich von den gewöhnlichen Warzen dadurch, dass die zu ihrer Bildung contribuirenden Hautpapillen keine gemeinschaftliche Bedeckung haben, sondern von Anfang an isolirt bleiben und jede von ihnen gewissermassen auf eigene Faust wächst. Der Wachsthumsmodus ist zwar im Ganzen derselbe, wie bei der gewöhnlichen Warze, aber es tritt zu der terminalen auch die seitliche Apposition von jungem Bindegewebe, Erweiterung und Verlängerung der Capillarschlingen. So entsteht ein baumförmig ramificirtes Bindegewebsstroma, dessen Contouren in weiterem Umfange von dem Epidermidalstratum wiederholt werden.

Condylomata acuminata. *Den kleineren Papillomen, namentlich dem Porrum, stehen wenigstens den äusseren Umrissen nach die spitzen Condylome sehr nahe. Auch hier fehlt eine gemeinsame Bedeckung für die neben einander stehenden hyperplastischen Hautpapillen. Der Wachsthumsmodus ist identisch, nur drängt sich bei den spitzen Feigwarzen, wie Biesiadetzki nachgewiesen hat, ein histologisches Moment in den Vordergrund, welches bei dem regulären Epithelwachsthum eine untergeordnete Rolle spielt. Ich meine eine gewisse Theilung der Epithelzellen, welche ausschliesslich im mittleren, noch nicht verhornten Stratum der Epidermis beobachtet wird. Der Effect dieser secundären Epithelbildung ist an der normalen Epidermis fast Null, bei der Behäutung granulirender Wunden können wir die eigenthümliche Anschwellung des Epithelrandes (Fig. 37. e) darauf zurückführen; sehr wichtig wird dieselbe bei der Dickenzunahme der Epithelzapfen des Epithelialkrebses; bei den spitzen Condylomen kommt insbesondere die grosse Weichheit des Epidermidalüberzuges in Betracht, welche aus der vorwiegenden Entwickelung der Schleimschicht resultirt. Die fleischrothe Farbe der Feigwarzen und ihre fast schleimhäutige Zartheit bei der Berührung mit dem Finger erklärt sich eben daraus, dass hierbei keine dicke Hornschicht existirt, welche uns die Farbe und Consistenz des blutreichen jungen Bindegewebes wahrzunehmen hinderte.*

Condylomata lata. *Die breiten Feigwarzen (Plaques muqueuses) sind in histologischer Beziehung von den spitzen streng zu unterscheiden. Die Hyperplasie des Papillarkörpers hat hier einen mehr flächenhaften Charakter und ist nicht in dem Maasse auf die Spitzen der Papillen concentrirt wie bei den bisher geschilderten Papillomen. Die Hyperplasie des Bindegewebes überwiegt die Epidermisbildung. So entstehen flachrundliche Erhabenheiten von etwa 1 Linie Höhe und 2—5 Linien Breite, auf deren Oberfläche die Papillen als Höcker zweiter Ordnung erscheinen. Die breiten Condylome sind von blassrother oder mehr schmutzig-rother Farbe; bei ihnen ist nämlich die Epithelialschicht sehr dünn, und nur in den Falten zwischen zwei benachbarten Höckern hat sich etwa eine käsige epitheliale Materie angehäuft, die durch ihre anderweiten chemischen Zersetzungen einen widerwärtigen Geruch entwickelt. Sehr gewöhnlich tritt auf der Höhe der Tubera eine katarrhalische Absonderung von Zellen, auch wohl eine tiefergreifende Vereiterung des Bindegewebes ein.*

An die breiten Condylome lässt sich vom rein-anatomischen Standpunkte am besten die seltene, zuerst von *Beigel* (*Virchow*, Archiv, XLVII, pag. 367) unter dem Namen Papilloma area-elevatum beschriebene Geschwulst anreihen. Dabei finden sich zahlreiche flache, kreisrunde Anschwellungen des Papillarkörpers, welche bis zu 1 Zoll Durchmesser und 2 Linien Höhe erreichen können und sich bei sorgfältiger mikroskopischer Analyse als nur hyperplastisch-ödematöse Anschwellungen einer entsprechenden Gruppe von Hautpapillen erweisen, über welcher die Epidermis

nur unbedeutende Veränderungen erfahren hat. Die Bildung dieser Geschwülste scheint in einer bestimmten Relation zu Reizzuständen des Centralnervensystems (Krämpfe, Cephalalgie) zu stehen. Die gewucherte Substanz des Papillarkörpers ist indessen sehr wenig empfindlich.

Verruca mollis, carnosa. *In den weichen oder Fleisch-Warzen (Verruca carnosa, mollis) wiegt der bindegewebige Theil der Neubildung über den epithelialen so entschieden vor, dass bei den meisten Autoren des Epithels nur deshalb gedacht wird, weil sich dasselbe gerade hier nicht selten durch eine tiefere Pigmentirung des Rete Malpighii auszeichnet. Manche von den weichen Warzen sind angeboren und gehen unter der Bezeichnung Muttermäler (Naevi materni), andere entwickeln sich erst in vorgerückten Jahren, vornehmlich an Gesicht und Rumpf. »Die Haut bildet dabei ganz schwach ansteigende Anschwellungen mit platter, zuweilen auch unebener, hügeliger oder geradezu warziger Oberfläche. Die Epidermis und das Rete Malpighii, welche über die Anschwellung hinweggehen, sind in der Regel wenig verändert, zuweilen ist der Ueberzug etwas stärker, niemals erreicht er aber die Mächtigkeit, wie bei den harten Warzen. Macht man einen Durchschnitt, so sieht man die Epidermisschicht als ein gleichmässiges, seltener hügeliges Lager über die Geschwulst hinweglaufen. Diese letztere sitzt demnach wesentlich in der Cutis. Gewöhnlich nimmt sie den eigentlichen Papillarkörper und ein gewisses Stück von Dermagewebe ein; nur selten greift sie durch die ganze Dicke der Cutis oder selbst in die Unterhaut. Jedesmal setzt sie sich aber schon für das blosse Auge von dem derberen und weisseren Gewebe der Cutis ab, indem sie eine mehr durchscheinende, hellgraue oder hellgelbliche, manchmal grauröthliche, weichere, saftreiche, zuweilen gallertige Beschaffenheit zeigt und nicht selten eine gröbere Vascularisation besitzt. Untersucht man dieses Gewebe, so findet man, dass es gewöhnlich sehr reich an Zellen ist, ja manchmal fast ganz und gar aus relativ kleinen Zellen mit sehr geringer und weicher Intercellularsubstanz besteht.« Virchow, dem ich die vorstehende Beschreibung der weichen Warzen entnehme, macht im Ferneren auf die histologische Identität des geschilderten Gewebes mit Granulations- (Keim-) Gewebe aufmerksam und erklärt daraus die nahe Beziehung, in welcher die weichen Warzen zu den Sarcomen der Haut stehen (siehe unten).*

§ 280. Verweilen wir noch einen Augenblick bei den pigmentirten Fleischwarzen. Bei den abnormen Pigmentirungen der Haut haben wir im Allgemeinen zu unterscheiden: 1. Ein einfaches Ueberschreiten der normalen Pigmentirung der Haut, welche bekanntlich ihren Sitz in der untersten Zellenschicht des Rete Malpighii hat. Hierher gehört *Lentigo* (Sommersprosse, Leberflecke) und *Chloasma*. Unter Chloasma versteht man grössere, d. h. Handteller bis Quadratfuss grosse braune, selbst schwärzliche Flecken der Haut, welche theils durch Hautreize (z. B. Sinapismen, Sonnenbrand), theils durch innere Krankheiten, z. B. chronische Entzündungen des Uterus, oder krebsige Degeneration der Leber, des Magens, Tuberculose der Nebenniere (Morbus Addisonii) an Niere, Hals, Brust u. s. w. hervorgebracht sind. 2. Eine abnorme umschriebene Pigmentirung, welche im Papillarkörper der Cutis ihren Sitz hat und ausserdem mit gleichzeitig stärkerer Pigmentirung der Epidermis über derselben Stelle verbunden sein kann. Diese liefert die verschiedenen Formen des *Naevi pigmentati*, welche als pigmentirte Warzen bezeichnet werden, wenn sich zu der Pigmentirung eine Hyperplasie des Papillarkörpers gesellt hat. Was die Ablagerung des Pigmentes anlangt, so geschieht diese in Form von gelben, braunen bis schwarzen Körnchen theils in die Zellen des Rete Malpighii und des Bindegewebes, theils

ausserhalb der Zellen frei in das Bindegewebe des Papillarkörpers. Die Masse des Pigments wird hier oft so gross, dass es absolut unmöglich ist, neben den Pigmentkörnern noch irgend eine andere Besonderheit der Textur oder Structur zu entdecken. In langen Streifen reicht dasselbe in die Cutis hinab, begleitet die zu- und abführenden Gefässstämme. Als eine Seltenheit muss es angesehen werden, wenn in der Epidermis ausser dem Rete Malpighii auch die Kerne älterer Epithelzellen gleichmässig schwarz gefärbt sind, während doch sonst bei Zellenpigmentirungen gerade der Kern ungefärbt bleibt. Ich habe diesen Fall einmal beobachtet, finde ihn aber sonst nicht erwähnt.

c. *Heteroplastische Geschwülste.*

§ 281. Von den an der äusseren Haut vorkommenden heteroplastischen Geschwülsten gehen zwei der wichtigsten vom Papillarkörper, resp. Epidermis und Papillarkörper aus, während die übrigen in der eigentlichen Lederhaut ihren Sitz haben. Jene sind das Epithelialcarcinom und das Sarcom.

Das Epithelialcarcinom der äusseren Haut findet sich bei weitem am häufigsten an den Uebergangskanten der äusseren Haut in das Schleimhautsystem, also an den Lippen, am Praeputium, am Anus und an der Vulva. Kommt es anderwärts vor, so ist es in der Regel ein secundärer Zustand, d. h. es bildet sich an solchen Stellen, welche sich Jahre lang in einer gewissen pathologischen Vegetation befunden haben, ohne doch krebsig zu sein. In dieser Beziehung kommen in Betracht 1. einige der eben betrachteten Hyperplasien der Epidermis und des Papillarkörpers, und zwar vorzugsweise solche, bei denen von Hause aus der epidermidale Theil der Neubildung vorwiegend ist, die Hauthörner, die harten Warzen und die Papillome, so dass unsere Eintheilung in § 276 dadurch eine sehr ernsthafte klinische Folie erhält; 2. hypertrophische und ectatische Haarbälge und Talgdrüsen, Atheromcysten und 3. Narben, namentlich der Kopfhaut.

Der Umschlag im Epithelialkrebs kommt, wie wir bereits oben sahen, dadurch zu Stande, dass sich die Grenze der Epidermis, mithin die Epidermis selbst, nach innen gegen das Bindegewebe zu verschiebt, und dass dadurch die Geschwulst einen zerstörenden, fressenden Charakter annimmt.

Carcinoma epitheliale cutis. *Der gemeine Hautkrebs zeigt uns bei seinem Entstehen eine flachhöckerige Anschwellung und Verhärtung der subepidermidalen Schichten; an Duplicaturen, wie an der Unterlippe, hat man von vornherein mehr den Eindruck eines tief sitzenden, schweren Knotens. Später findet sich in der Mitte ein Geschwür mit zackigen und verhärteten Rändern, dessen Grund theils mit morschen Gewebsresten, theils mit aufschiessenden, blutreichen Granulationen bedeckt ist, der Sonde aber nirgends einen festen Widerstand leistet.*

Sodann können wir theils nach der Entwickelungsstätte, theils nach besonders hervorragenden anatomischen Merkmalen der Geschwulst folgende beiden Varietäten des Hautepithelioms aufstellen.

α. Das warzige Epitheliom. Eine der interessantesten und häufigsten Complicationen des eben aufgestellten anatomischen Bildes ist diejenige mit papillösen Excrescenzen. Dass und wie die Blumenkohlgewächse zu Epitheliomen werden können, wurde bereits an einem anderen Orte ausgeführt (§ 117). Hieran

schliesst sich zunächst die Erscheinung, dass auch an der Entwickelungsgrenze des Epithelioms, in jener Region, wo auch die Vergrösserung der Talgdrüsen beginnt, nicht selten Warzen und selbst kleine Blumenkohlgewächse hervorsprossen — also eine Verrückung der Epithel-Bindegewebsgrenze nach aussen, welche das Bild derjenigen umkehrt, die zugleich nach innen zu stattfindet. Ausserdem aber kommen papillöse Excrescenzen gar nicht selten auf und in dem Epitheliom selbst vor, so dass das Epitheliom das Primäre, die Excrescenz das Secundäre ist. Dass bei dieser Hervorbringung von Papillen das Stroma in erster Linie betheiligt ist, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Es scheint aber, dass namentlich die Entlastung des Stromas, welche nach der Rückbildung, Erweichung und Entfernung der Epithelzapfen eintritt, zu diesem eigenthümlichen Umschlag in der Entwickelungsrichtung des Epithelioms beiträgt. Sicher ist, dass gerade an den erweichten Stellen die Gefässschlingen ausserordentlich weit sind und gegen die Lumina, welche den früheren Zapfen entsprechen, in zahlreichen und dichtgedrängten Schlingen vorspringen. Die secundären Papillen erreichen in der Regel keine bedeutende Grösse; dafür sind sie aber ausserordentlich zahlreich und bedecken entweder die ganze Geschwürsfläche oder in Gruppen gestellt einen grösseren Theil derselben, wie der Rasen das Moor. Ein grösseres Blumenkohlgewächs wurde meines Wissens noch niemals auf einer cancroiden Geschwürsfläche angetroffen.

β. Das vernarbende Epitheliom. Auch diese Varietät des Epithelioms wird durch das Verhalten des Stromas und zwar des Stromas nach der Infiltration bedingt. Es kommt nämlich in der Gesichtshaut alter Leute ein Epitheliom vor, bei welchem die Infiltration niemals einen bedeutenden Grad erreicht und an der Stelle, über welche sie hingegangen, kein eigentliches Geschwür, sondern nur eine glatte, narbige Fläche zurücklässt. Da sich dasselbe ausschliesslich der Fläche nach ausbreitet und dabei von einem Puncte aus mehr oder weniger gleichmässig nach allen Richtungen vorrückt, so resultirt das Gesammtbild einer Baumflechte, so dass der Volksmund die Erkrankung sehr passend mit dem Namen der »fressenden Flechte« bezeichnet. Das histologisch Interessante und auch für die mikroskopische Form Bestimmende ist der Umstand, dass das zurückbleibende Stroma, welches sonst Eiter, resp. Papillen producirt, hier ohne Weiteres ein straffes, sich kräftig retrahirendes Narbengewebe liefert, welches mit einem dünnen Epithelstratum bedeckt bleibt. Die interessante Beziehung dieser Varietät zum Lupus wird unten besprochen werden.

§ 282. Das Sarcom der äusseren Haut zeigt in seiner Entstehungsgeschichte Eigenthümlichkeiten, welche von selbst zu einer Vergleichung mit dem Epithelialkrebs der Haut auffordern. Es ist nicht das kleinste Verdienst, welches sich *Virchow* um die Sarcomlehre erworben hat, nachgewiesen zu haben, dass die Sarcome der Haut sehr gewöhnlich von solchen Stellen ausgehen, welche durch ihre anderweiten anatomischen Zustände dazu disponirt sind. Unter den örtlichen Prädispositionen nimmt die weiche, fleischige Warze eine ähnliche hervorragende Stelle ein, wie sie die harte Warze, das Blumenkohlgewächs, das Porrum und die Hauthörner für das Cancroid einnehmen. Diejenigen Hyperplasien der Hautoberfläche also, bei welchen der bindegewebige Antheil überwiegt, drohen mit Uebergang in Sarcom. Vor Allem sind es die gefärbten weichen Warzen, Naevus pigmentatus, von denen diese üble Neigung schon lange bekannt ist. Diese liefern dann nicht weisse, sondern pigmentirte Sarcome, so dass die örtliche Prädisposition selbst in einem Nebenumstande Geltung hat.

Sarcoma cutis fusocellulare. *Die Geschwülste, welche sich aus weichen Warzen entwickeln, pflegen auch in ihren grösseren Umrissen noch lange Zeit ihre Abkunft zu verrathen, indem sie sich als echte Fungi, d. h. wirklich pilzförmige Wucherungen mit breiter Basis und überfallenden Rändern präsentiren. Aber auch die feinere Untersuchung ergiebt oft die Abstammung vom Papillarkörper noch bei sehr grossen Geschwülsten. Die eigentliche Cutis geht unverändert unter der Geschwulst hinweg, wenn sie auch von ihrer Bahn abgelenkt und in den Stiel hineingezerrt wird. Die Oberfläche des gewöhnlichen Hautfungus, welcher ein grosszelliges Spindelzellensarcom ist, ist grobhöckerig und bekommt leicht excoriirte Stellen, welche zu tiefergreifenden, trichterförmigen Geschwüren oder zu partieller Necrose, Schwarzfärbung und Fäulniss der Geschwulstoberfläche den nächsten Anstoss liefern können. Füsse und Gesicht sind der Lieblingssitz dieser Fungen.*

Sarcoma cutis fibrocellulare. *Die gleiche äussere Form, ein bis doppelfaustgrosser Fungus mit grobgelappter Oberfläche und von sehr derber Consistenz, der neben kleinzelligem Spindelzellengewebe grössere Massen von Fasergeweben und nesterweise ein weiches röthlichgraues, gefässreiches Granulationsgewebe beherbergt.*

Sarcoma cutis melanodes (*Melanosis maligna*). *Sehr oft sind die gewöhnlichen grosszelligen Spindelzellensarcome schwarz und braun marmorirt und Metastasen, welche sich etwa gebildet haben, pflegen positiv schwarz zu sein. Daneben aber giebt es ein sehr weiches, lymphdrüsenähnliches Rundzellensarcom, welches von vornherein eine dunkelblauschwarze Färbung der mit Epidermis überzogenen Oberfläche und eine tief sepiafarbene Schnittfläche darbietet, von der sich ein dünner Saft abstreichen lässt, welcher mit schwarzer Zeichentusche die grösste Aehnlichkeit hat. Multiples Auftreten in flachen, später bis Wallnussgrösse protuberirenden Knoten, Confluenz der Knoten zu grossen flachen Plaques von dünner Teigconsistenz, zahlreiche Metastasen und schneller Eintritt einer tödtlichen Kachexie.*

Ein zweites prädisponirendes Moment für Sarcomentwickelung bietet sich uns in den Narben dar. Die Narbensarcome werden auch unechte Keloide genannt. Mit dem Ausdrucke Keloid wird nach *Alibert* eine »narbenähnliche Geschwulst« der Haut bezeichnet. Sie bildet längliche, oft baumförmig verästelte Erhabenheiten von rother Farbe, glatter Oberfläche und derber Consistenz und pflegt sich an zuvor ganz gesunden Stellen der Haut zu entwickeln. Das Gewebe darf als sarcomatös bezeichnet werden und die baumförmige Verästelung der Geschwulst rührt nach *Warren Collins* (Sitzb. d. k. Acad. d. Wissensch. Bd. LVII 1868) von der Localisation der Neubildung um kleinere Arterienstämme der Cutis her. Anders ist es mit den unechten Keloiden. Diese sind Sarcome, nicht sowohl aus Narben als statt der Narben. Das Rund- und Spindelzellengewebe soll bei einer gedeihlichen Narbenbildung nur vorübergehend auftreten und alsbald dem nachfolgenden Fasergewebe Platz machen. Behauptet sich das eine oder das andere über die ihm zukommende Zeit hinaus, häuft es sich zugleich in unverhältnissmässig grosser Menge an, so erhalten wir statt der Narbe eine Geschwulst, welche der Sarcomreihe angehört. Schon die fungösen Granulationen (§ 97) können unter diesem Gesichtspuncte betrachtet werden, von ihnen giebt es aber alle Uebergänge zu den üppigst wuchernden, bösartigsten Sarcomen.

Für sehr viele Fälle von Hautsarcom ist ausserdem noch durch *Virchow* eine locale Aetiologie nachgewiesen worden. Eine wiederholte Reizung und Entzündung

giebt am häufigsten den Anstoss zur Sarcomatosis, ein Fingerzeig mehr, dass unsere Parallelisirung der Sarcome mit der entzündlichen Neubildung auf einem inneren, nicht bloss von der Form der Zellen hergenommenen Grunde basirt ist. (*Virchow*, krankhafte Geschwülste II, pag. 246 ff.)

2. Krankheiten der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes.

§ 283. Die Stellung, welche die Lederhaut in der pathologischen Gewebelehre einnimmt, wird selbstverständlich durch den wichtigen Umstand bestimmt, dass wir in ihr die grösste continuirliche Anhäufung von Bindegewebe und Blutgefässen vor uns haben, welche überhaupt im Organismus vorkommt. Wir dürfen daher von vornherein weniger eine Reihe von neuen und eigenthümlichen Erscheinungen, als vielmehr eine sehr klare, ich möchte sagen paradigmatische Entfaltung der bekannten histologischen Fähigkeiten des intermediären Ernährungsapparates erwarten. In dieser Erwartung werden wir nicht getäuscht. Mit Ausnahme des miliaren Tuberkels und des Enchondroms giebt es kaum eine Leistung des Blutbindegewebssystems, welche nicht in grösster Vollkommenheit an der Lederhaut zur Erscheinung käme, eine Anzahl derselben, nämlich die leprösen, rotzigen und syphilitischen Neubildungen, haben in der Haut einen ihrer Lieblingssitze. Der Lupus kommt ausschliesslich in der Haut vor und wenn ich mich früher genöthigt glaubte, auf Grund meiner Untersuchungen denselben als eine von den Talg- und Schweissdrüsen ausgehende Neubildung zu bezeichnen und ihm die Stelle unter den Krankheiten des Coriums zu versagen, so will ich diesmal den genügend urgirten Streitpunct ausdrücklich fallen lassen.

a. *Entzündung.*

§ 284. Die eigentliche Lederhaut ist nach einer sehr beachtenswerthen Untersuchung von *Rollett* so gebaut, dass stärkere Bündel von Bindegewebsfibrillen vom Unterhautzellgewebe her schräg aufwärts steigen, sich im Aufwärtssteigen verästeln und mit den Nachbarn dergestalt kreuzen und durch einander schieben, dass ein ausserordentlich dichtes Flechtwerk daraus hervorgeht. Dazu sind die Fibrillen selbst in ihrer Substanz sehr derb und bieten einer Erweichung und Auflösung lange Trotz. Beides aber, die Dichtigkeit des Filzes und die Derbheit des Materials, machen die eigentliche Lederhaut wenig geeignet, den Schauplatz von solchen Processen abzugeben, welche in kurzer Zeit viel Raum in Anspruch nehmen, insbesondere von eiterigen Entzündungen. Wir werden bei den von den Haarbälgen ausgehenden Entzündungen — Acne und Furunkel — sehen, wie schwerfällig sich im gegebenen Falle die Lederhaut der acuten entzündlichen Bewegung gegenüber verhält. Ganz anders ist es mit dem subcutanen Zellgewebe. Hier ist Nichts, was einer einmal angeregten Eiterung Einhalt gebieten sollte. Die Fasern des areolären Bindegewebes, weich, leicht schmelzbar, lassen zwischen sich Maschenräume und Lücken (die sogenannten Zellen), welche innen glatt und mit Flüssigkeit oder mit Fetträubchen gefüllt sind. In diesen Maschen, in der Umgebung der Fetträubchen ist Raum genug vorhanden, um dreimal so viel Flüssigkeit aufzunehmen. Dazu kommt, dass gerade hier, zwischen Haut und Muskeln, durch Lymph- und Blutbahnen ein

sehr reger Verkehr von Ort zu Ort unterhalten wird, kurz, es ist Alles dazu gemacht, der Ausbreitung eines subcutanen Eiterungsprocesses möglichst Vorschub zu leisten.

Diese Verhältnisse müssen wir uns bei den acuten Hautentzündungen stets gegenwärtig halten. Wir begreifen daraus den Ablauf des Erysipels und der Phlegmone, bei welcher letzteren sich die Lederhaut als ein nur zu haltbarer Damm erweist, welcher sich dem Abfluss des subcutanen Eiters entgegenstellt.

Erysipelas. *Lebhafte Röthung und Schwellung der Haut von starker örtlicher Temperatursteigerung und einem bei leichter Berührung brennenden Schmerzgefühl begleitet. Die Hornschicht der Epidermis wird nicht selten in grossen Blasen abgehoben (E. bullosum), jedenfalls tritt nach dem Schwinden der Entzündung eine Desquamatio membranacea oder furfuracea ein. Das Erysipelas ist eine regionäre Hautentzündung, welche wandert, und zwar immer derjenigen Richtung nach, welche durch den Lauf der Lymphe in den cutanen Lymphbahnen vorgeschrieben wird. Sehr gewöhnlich lässt sich eine Wunde, wenn auch nur eine minimale Excoriation der Haut als Ausgangspunct der Erkrankung nachweisen, einige Autoren behaupten, dass dies immer der Fall sei, und betrachten das Erysipelas schlechthin als eine accidentelle (infectiöse) Wundkrankheit. Die Beobachtungen von R. Volkmann und Steudener (Centralblatt, 1868, 36) über Erysipelas beweisen, dass eine sehr ausgebreitete Emigration weisser Blutkörperchen in der Cutis Platz greift, welche aber am zweiten oder dritten Tage wiederum verschwindet. Die Zellen wandern offenbar beim ersten Nachlass des Entzündungssturmes unter dem hohen Binnendruck des straff gespannten, elastischen Cutisgewebes in die Lymphgefässe über und wirken dabei als phlogogene, den Entzündungsreiz in der Richtung des Lymphstromes weiterführende Substanzen. Die Lymphdrüsen schwellen an.*

Phlegmone *(Pseudoerysipelas). Die Entzündung des Unterhautzellgewebes geht mit einer dem Sitz der Entzündung entsprechenden Massenhaftigkeit des Exsudates, mächtiger Anschwellung von teigiger Consistenz, schliesslich mit Bildung grosser Abscedirungen einher, welche die Haut weithin von ihrer Unterlage trennen.*

Was die chronischen Entzündungen der Cutis anlangt, so gilt uns die sogenannte Sclerodermia adultorum (wohl zu unterscheiden von dem Sclerema neonatorum und der gleich zu besprechenden Elephantiasis) als exquisites Beispiel einer solchen. Nach *Rasmussen* (Hospital-Tidende 1867) bildet eine kleinzellige Infiltration der Gefässscheiden den Mittelpunct der histologischen Veränderungen. Indem diese aber in die Umgebung übergreift, führt sie zu einer mehr diffusen Entwickelung von jungem Bindegewebe, welches sich secundär kräftig zusammenzieht und eine eigenthümliche Schrumpfung der Hautdecke verursacht. Die Haut wird glatt, glänzend und legt sich den unterliegenden Theilen, z. B. den Kondylen des Humerus am Armgelenk, aufs innigste an; es entstehen Verkrümmungen und Entstellungen gerade so, als ob die sclerotisirten Hautstellen Narben wären. Wir werden ganz analoge Zustände, namentlich an der Leber und der Niere kennen lernen und sie daselbst als Cirrhose, resp. Granularatrophie bezeichnen.

In neuerer Zeit hat *Hebra* (Wiener med. Wochenschr. 1870 pag. 1) eine Entzündung der Nase und ihrer Umgebung als Rhinosclerom beschrieben, welche in Form einer prominenten, scharf umschriebenen und steil abfallenden Induration mit glatter Oberfläche auftritt und sich durch eine enorme Härte auszeichnet. Die mikroskopische Untersuchung erweist ein kleinzelliges Infiltrat des Bindegewebes, welches namentlich längs der Gefässe auftritt.

b. *Hypertrophie.*

§ 285. Als Hypertrophie der Lederhaut und des subcutanen Bindegewebes haben wir eine der eigenthümlichsten und interessantesten Hautkrankheiten, die sogenannte Elephantiasis Arabum, anzusehen.

Pachydermia simplex, Elephantiasis, *ist eine regionäre Hypertrophie der Cutis, welche Papillarkörper und subcutanes Bindegewebe in Mitleidenschaft zieht, selbst auf die tieferen Strata des Körperbindegewebes und des Periost übergeht und dadurch colossale Verunstaltungen der Körperoberfläche herbeiführt. Der Name Elephantiasis bezieht sich auf die auffallende Aehnlichkeit einer mit dieser Krankheit begabten unteren Extremität mit einem Elephantenfusse. Die gewaltig vergrösserte Cutis hängt nämlich in breiten, plumpen Säcken am Unterschenkel und über den Fussrücken herab, so dass die Zehen noch eben darunter hervorschauen. Der Durchschnitt zeigt die bekannte Structur der Cutis, nur in vergrössertem Massstabe.*

In Bezug auf die Aetiologie des Processes will ich hier nur so viel bemerken, dass uns mancherlei Gründe bestimmen könnten, ihn ebenfalls als eine chronische Entzündung aufzufassen. Wir sprangen oben von der Schilderung des Eczema rubrum ab, als wir zur Besprechung der chronisch-entzündlichen Verdickung der Cutis kamen. Wir konnten uns diese für das Capitel Elephantiasis aufsparen, weil kein wesentlich anatomischer Unterschied zwischen diesen beiden Fällen von Hauthypertrophie besteht. Ferner ist es in den Ländern, wo die Elephantiasis endemisch vorkommt (den tropischen und subtropischen Ländern), eine bekannte Thatsache, dass die Störung regelmässig mit solchen Vorgängen beginnt, welche den Charakter des Erysipels (s. § 284) an sich tragen. Im Laufe dieser Entzündungen schwellen die Lymphdrüsen an, welche die Lymphe des entzündeten Theiles zunächst in Empfang nehmen, bei Erysipelen des Beines die Inguinaldrüsen, bei Erysipelen des Armes die Axillardrüsen, bei solchen des Gesichtes die Drüsen des Cervicalstranges. Diese Anschwellung geht nicht wieder zurück. Die Lymphwege in der Drüse bleiben dauernd verlegt. Es erfolgt eine Lymphstauung, ein Nichtabfluss des Ernährungsfluidums, und diese ist als die nächste Ursache der eintretenden Hypertrophie anzusehen.

§ 286. Der histologische Process der Elephantiasis ist nach den vorhandenen Untersuchungen erst in seinen allgemeinen Umrissen zu skizziren. Von *Teichmann* wird angegeben, dass sich die ebenerwähnte Ectasie der Lymphgefässe bis in die Anfänge derselben im Papillarkörper der Haut verfolgen lasse. *Virchow* fügt hinzu, dass von Anfang an in den elephantiastischen Theilen ein irritativer Zustand an den Elementen des Bindegewebes nachweisbar sei, so zwar, dass Kernwucherung und Vermehrung der Zellen durch Theilung namentlich in den Anfängen der Lymphgefässe gefunden würden. Die kleinen Lymphgänge sind mit einem sehr reichen, ungewöhnlich dichten Epithelialstratum ausgekleidet. Dies würde auf einen unmittelbaren Anschluss der Neubildung an das hauptsächlichste ätiologische Moment, die Ectasie der Lymphwege, hindeuten.

Ich bin leider nicht in der Lage, über die Anfänge der Elephantiasis aus eigener Erfahrung reden zu können. Ich hatte nur Gelegenheit, die späteren Stadien einer genaueren histologischen Analyse zu unterwerfen. Blut- und Lymphgefässe spielen

auch hier eine grosse Rolle; was aber am meisten in die Augen fällt, ist die Volumszunahme und gleichzeitige Verdichtung der vorhandenen Bindegewebsbündel. Wie, fragen wir uns, kommt diese zu Stande? Die Cutis ist ein Flechtwerk. Auf einem Durchschnitte sind aber die Bindegewebsbündel theils der Quere, theils der Länge nach, theils in allen möglichen schrägen Richtungen getroffen. Suchen wir nun eine Stelle, wo zufällig ein Bündel längs verlaufender Fasern mit seinem einen Ende auf ein Bündel quer oder schräg durchschnittener aufstösst (Fig. 117), so finden wir, dass die längsverlaufenden Fasern an solchen Stellen aus einander weichen und die quer durchschnittenen in ihre Mitte aufnehmen. Sie bilden ein Gerüst, dessen Bälkchen sich zierlich zwischen den Fasern des quer durchschnittenen Bündels hindurchziehen. Dieses Gerüst aber ist von einer sehr viel weicheren, zarteren Beschaffenheit als die Hauptfasern. Es bricht das Licht weniger stark, nimmt auch die Carminfärbung weniger an als jene. Selbstverständlich findet sich ein ganz allmählicher Uebergang von der einen zur anderen Qualität, mit anderen Worten: die Bindegewebsbündel der elephantiastischen Haut lösen sich an ihren beiderseitigen Enden in eine Anzahl feiner und weicher Fasern auf, welche ein Gerüst bilden für die mittleren Partien anderer, quer oder schräg zu ihnen verlaufender Bündel. Von Keimgewebe habe ich bei meinen Untersuchungen keine Spur entdecken können. Soll ich also meine Meinung darüber sagen, wie die Vermehrung des cutanen Bindegewebes in den späteren Stadien der Elephantiasis erfolgt, so kann ich die Wahrscheinlichkeit nicht in Abrede stellen, dass zunächst die Verlängerung der Fibrillen aus dem weichen Material an ihren Enden vor sich geht, welches sich zu diesem Ende allmählich verhärtet. Die Hauptstütze dieser Ansicht ist freilich der Nichtbefund irgend eines anderen productiven Processes innerhalb der hyperplastischen Cutis, aber sie erläutert doch in sehr plausibler Weise den Befund des unbewaffneten Auges. Das Dickenwachsthum der Fasern erfolgt anfangs aus demselben Material, aus welchem das Längenwachsthum erfolgt. Dies klingt zwar etwas paradox. Wir erinnern uns aber, dass die weichen Enden der Fasern zugleich einen anschmiegsamen Kitt für solche Bündel bilden, welche in anderen Richtungen verlaufen. Warum sollte nicht dasselbe Baumaterial die einen Fasern in der Länge, die anderen in der Dicke vergrössern? Das Dickenwachsthum ist jedoch ein beschränktes. Sobald die Faser auf dem Durchmesser von durchschnittlich $1/_2$ Millimeter angelangt ist, setzt sie sich scharf von dem umgebenden Kitt ab; dann bildet sich ein wirklicher Zwischenraum aus, der die Faser auf kürzere oder längere Erstreckung völlig isolirt. Diese Räume hängen sicherlich mit dem Lymphgefässsystem zusammen und enthalten jene grossen Quantitäten klarer gerinnbarer Lymphe, welche von der frischen Schnittfläche einer



Fig. 117. Elephantiasis. Längs- und Querschnitte cutaner Bindegewebsbündel. *a*. Lymphatische Räume im Umfange querdurchschnittenenBündel sichtbar. *b*. Protoplasma, aus welchem sich die Bündel verlängern und verdicken. $^1/_{500}$.

elephantiastischen Haut abfliesst. Am schönsten entwickelt sind sie stets an der Grenze zwischen Cutis und subcutanem Bindegewebe. Hier befinden sich auch die dicksten Faserbündel. Aufwärts in den mehr äusseren Lagen der Cutis sind die Fasern dünner, von interfibrillären Spalten ist Nichts zu sehen, ebensowenig von ectatischen Lymphgefässen, wie man nach den Erfahrungen von *Virchow* und *Teichmann* über die Anfänge des Processes vermuthen sollte. Viel auffälliger ist jedenfalls das Verhalten der Capillargefässe. Das Capillarnetz der Cutis ist nicht dichter und reicher als normal, im Gegentheil, es ist offenbar das alte Capillarnetz über einen grösseren Raum gespannt, aber die einzelnen Gefässe sind weit, klaffend, ihre Wandungen mit dem umgebenden Bindegewebe verschmolzen. Wie die Gänge des Bohrwurmes im alten Holz, so nehmen sich die Gefässlumina in der derben Substanz der Cutis aus. Ich möchte diesen Zustand als ersten Grad der cavernösen Metamorphose bezeichnen und daran erinnern, dass *Hecker* eine angeborene Elephantiasis beschrieben hat, wo das Gewebe ganz deutlich den cavernösen Habitus an sich trug. Indessen findet sich bei allen Fibromen dasselbe Verhalten der Blutgefässe, und es bedarf doch erst noch eines ganz besonderen, längs der Gefässlumina Platz greifenden Schrumpfungsprocesses, um aus einem gewöhnlichen Fibrom ein cavernöses Fibrom zu machen. (Vergl. § 131.) Eine Neubildung von Blutgefässen findet nur in beschränktem Maasse statt; ich sah insbesondere in der Umgebung der Haarbälge und Talgdrüsen so reichliche und dichte Capillarnetze, dass ich nicht umhin kann, für diese Puncte eine Neubildung desselben anzunehmen.

Von der Cutis aus dringt die elephantiastische Hyperplasie in das Unterhautzellgewebe vor; die Fascien nehmen Theil, endlich das intermusculäre und periostale Bindegewebe. Die eingeschlossenen höheren Organe, als Muskeln und Nerven, gehen atrophisch zu Grunde, ebenso das Fettgewebe. Das periostale Wachsthum führt zur appositionellen Vergrösserung des Knochens. Zahllose Exostosen bedecken die Oberfläche, und gerade hier kann man sich überzeugen, dass nicht bloss das Periost, sondern auch das dem Periost zunächst liegende intermusculäre Bindegewebe echten Knochen zu erzeugen vermag. — Auf der andern Seite theilt sich die Hypertrophie der Cutis dem Papillarkörper mit. Der Papillarkörper ist ja nur die äusserste Schicht der Cutis. Sehr gewöhnlich ist daher die elephantiastische Haut mit hyperplastischen Papillen, unter anderen oft mit spitzen Stacheln bedeckt, welche der Oberfläche das Ansehen einer Rinderzunge verleihen. Stets aber ist der Process in den tieferen Schichten der Cutis weiter verbreitet als in dem Papillarkörper, der letztere wird erst secundär in Mitleidenschaft gezogen.

§ 287. Eine interessante Varietät der gewöhnlichen Elephantiasis kommt vorzugsweise am Scrotum, Penis, Mons Veneris und am vorderen Theil des Perinäums vor.

Pachydermia lymphangiectatica. *Die hypertrophische Haut ist an ihrer ganzen Oberfläche mit zahllosen kleinen, aber auch bis erbsengrossen Blasen bedeckt; der erste Blick aber zeigt, dass es sich hier nicht um eine Abhebung der Epidermis wie beim bullösen Exanthem, sondern um Hohlräume handelt, welche in der obersten Schicht der Cutis selbst ihren Sitz haben. Die Decke der vermeintlichen Blasen ist nämlich verhältnissmässig derb, der Inhalt, eine klare Flüssigkeit, lässt sich durch äusseren Druck entfernen, kehrt aber sofort und in dem Maasse zurück, als der Druck nachlässt. Sticht man eine Blase an, so fliesst nicht bloss der Inhalt dieser Blase aus, sondern es entleert*

eert sich unter gleichzeitiger Abschwellung der Haut und aller Blasen eine oft enorme Menge echter Lymphe.

Wenn schon hieraus der Zusammenhang der vermeintlichen Blasen mit dem Lymphgefässsystem zur Evidenz hervorgeht, so beweist die histologische Untersuchung, namentlich senkrechter Durchschnitte der erkrankten Hautpartie, dass es das oberflächliche subcapillare Lymphgefässnetz ist, welches hier eine partielle ampulläre Erweiterung erfahren hat. Die Decke der Blasen wird von der Epidermis und vom Papillarkörper gebildet. In der Regel sieht man am Querschnitt 4—10 Papillen in dem abgehobenen Theil des Papillarkörpers, welche bei den kleineren Blasen noch ziemlich lang und schmal, in dem grösseren aber breit und niedrig sind; dass sie bis zur gänzlichen Unkenntlichkeit verstreichen, habe ich nicht bemerkt. Die innere Oberfläche der Blasen ist überall mit dem bekannten endothelialen Zellenmosaik belegt, so dass die Entstehung der Blasen aus erweiterten Lymphgefässen über allen



Fig. 118. Pachydermia lymphangiectatica. *a.* Hautoberfläche. *b.* Die durch Lymphgefässerweiterung bedingten Blasen. *c.* Fascikel hyperplastischer organischer Musculatur.

Zweifel erhaben ist. Es fragt sich nur, auf welches ätiologische Moment die eigenthümliche Modification der anatomischen Veränderungen zu beziehen ist. Ich kann nicht umhin, ein solches in der Betheiligung der organischen Hautmusculatur am hyperplastischen Process zu suchen. Es ist bekannt, dass die von der Pachydermia lymphangiectatica am meisten bedrohte Hautregion zugleich am reichsten an organischen Muskeln ist, dass dieses Structurelement in der Tunica dartos ein eigenes häufiges Organ bildet (vergl. *Neumann*, Ueber die Verbreitung der organischen Muskelfasern, Wiener Sitzungsberichte 1868, pag. 651). In dem Falle nun, welchen ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, und welcher das betreffende anatomische Krankheitsbild in der höchsten Prägnanz darbot, reichte eine exquisite Hyperplasie und Neoplasie organischer Musculatur in wohlcharakterisirten, dicht gestellten und in allen möglichen Richtungen schräg von unten nach oben ausstrahlenden Bündeln

durch das ganze Corium. Das letztere bestand aus nahezu ebenso viel musculösen als fibrösen Theilen. Wollte man nun auch von der Möglichkeit schweigen, dass durch etwaige Contractionen dieser überreichen Musculatur die Lymphgefässstämmchen zusammengedrückt wären, welche die Cutis in gerader Richtung durchsetzen und das oberflächliche mit dem tiefen Lymphgefässnetze verbinden, und dass dadurch die ampulläre Ectasie des oberflächlichen Netzes bedingt sein könnte, so ist doch nicht zu läugnen, dass ein ähnlicher Fall auch durch die blosse Elasticität des musculösen Parenchyms erzeugt werden muss, wenn sich dasselbe wie hier in einem Terrain entwickelt, welches allen raumfordernden Neubildungen gegenüber die geringstmögliche Nachgiebigkeit zeigt. Ich glaube daher, dass die Hyperplasie der Muskelfasern durch Erschwerung der Lymphcirculation im eigentlichen Corium als die Hauptursache der Ectasie des oberflächlichen Lymphgefässnetzes angesehen werden muss.

Sehr verschwommen und fast unmerklich ist die Grenze zwischen der entzündlichen Hypertrophie der Cutis und der hypertrophischen Geschwülste derselben. Insbesondere ist hier einer multiplen Fibrombildung zu gedenken.

Fibroma molluscum *(Virchow) verbreitet sich in der Art ungleichmässig über die Haut, dass an einer Stelle schliesslich eine bis Mannskopfgrosse, mit sehr breiter Basis aufsitzende lappige, elephantiastische Hypertrophie der Haut herabhängt, während ringsherum und über einen grossen Theil der Haut kleinere, bis kirschkerngrosse Geschwülste verstreut sind (Vergl. Virchow, krankhafte Geschwülste I, pag. 325 und Titelkupfer).*

Geht man der Entwickelung dieser Geschwülste nach, so findet man im Innern der kleinsten, in der Cutis, selbst im Papillarkörper, seltener im Unterhautbindegewebe eingelagerten Knoten, Rund- und Spindelzellengewebe, in dem grossen Fasergewebe. Auffällig ist nur der Umstand, dass das Faserstadium der Geschwulst niemals jene derbe Beschaffenheit verleiht, welche alten Narben oder den Corps fibreux des Uterus eigenthümlich ist. Das Molluscum bleibt stets weich, und dies rührt, wie ich nach eigenen Untersuchungen aussagen kann, von einer eigenthümthümlichen Modification der Bindegewebsreifung her, welche durch die Complication mit Oedem zu Wege gebracht wird. Statt dass sich sonst das reifende Bindegewebe allseitig auf einen Punct, die ganze Masse auf ein kleineres Volumen zusammenzieht, zieht es sich hier auf gewisse, die Masse baumförmig durchsetzende Linien zurück, welche im Wesentlichen durch den Verlauf der Gefässe bestimmt werden. Diese Modification der Faserbildung kommt überall da zum Vorschein, wo eine anderweitige Metamorphose der Parenchyminseln eine grössere Raumentfaltung erfordert; sie kommt z. B. vor bei der Bildung der Fettträubchen, bei den Enchondromen, Myxomen und Colloidcarcinomen. Das bindegewebige Stroma dieser Geschwülste repräsentirt den g r ö s s e r e n Theil der ursprünglichen keimgewebigen Anlage. welcher sich bei der specifischen Formentfaltung und der gleichzeitigen unverhältnissmässigen Volumszunahme des kleineren Theils in einen schmalen Rahmen für eben diese Knorpelinseln, Gallertkörner, Fettträubchen etc. umwandelt. In unserem Falle handelt es sich, wie gesagt, um einen einfach wassersüchtigen Zustand. welcher sich wahrscheinlich in Folge von Circulationsstörung schon frühzeitig in den Molluscumknötchen einstellt. Das Oedemwasser will Platz haben. Schon während des rundzelligen Zustandes treten daher längliche Lücken in den Parenchyminseln

der Geschwulst auf (Fig. 119). Diese Spalten, welche das Oedemwasser enthalten, werden grösser, bald können wir von Bindegewebsbrücken reden, die von einem Gefässe zum andern hinüberziehen, und wenn schliesslich die Faserbildung vollendet ist, ist das Ganze ein Netzwerk von stärkeren Bindegewebszügen, dessen Maschen durch dünne Faserbündelchen überbrückt sind (Fig. 119). Dass diese Structur



Fig. 119. Fibroma molluscum. 1. Vollendetes Gewebe, nach *Virchow*. 2. Unreifer Zustand. Bildung von Lücken in den Parenchyminseln. 1/200. Bei *a* ein Gefässlumen.

ebenso weich, ja noch weicher sein muss, als das gewöhnliche Granulationsgewebe, liegt auf der Hand. Wenn daher Molluscum von mollis herkommt, wie kaum zu bezweifeln, so konnte die Bezeichnung kaum passender gewählt werden, denn »Weichheit« ist während der ganzen Lebensdauer dieser Geschwülste ein hervorstechendes und unterscheidendes Merkmal derselben.

c. *Heteroplastische Geschwülste.*

§ 288. Anlangend die heteroplastischen Geschwülste der Haut, so können wir uns im Hinweis auf die Erörterungen des allgemeinen Theils kürzer fassen. Dies gilt insbesondere von Myxom und Lipom, welche mit Vorliebe vom Unterhautzellgewebe ausgehen, desgleichen von der cavernösen Geschwulst und den etwa zu beobachtenden subcutanen Sarcomen und Fibroiden.

Die verschiedenen Species des Carcinoms finden sich an der Haut meist secundär, sei es, dass ein Carcinom tiefer gelegener Theile, z. B. einer Lymphdrüse, eines Muskels oder Knochens, per contiguum zur Haut empordringt, sei es, dass in den späteren Stadien der Carcinomatose eine wirkliche Metastase in der Haut erfolgt. Meist handelt es sich dann um flache Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse, die in grösserer Anzahl namentlich die Haut des Rumpfes einnehmen. Elfenbeinartiger Hautkrebs (*Alibert*) oder Cancer en cuirasse (*Cruveilhier*) wird ein Scirrhus oder Gallertkrebs der Brustdrüse genannt, wenn sich derselbe in kleineren, dichtstehenden Knoten über die Haut der ganzen vorderen Brustseite verbreitet und letztere in eine starre, brettähnliche, weiss durchscheinende, oberflächlich glatte und glänzende Schwarte verwandelt hat.

§ 289. Die lepröse und syphilitische Neubildung bilden in Rücksicht auf die pathologische Histologie eine natürliche Krankheitsfamilie, welche sich, wie

wir gesehen haben, durch eine eigenthümliche Zwitterstellung zwischen Entzündung und Geschwulstbildung auszeichnet. Das Endziel der geweblichen Formentfaltungen, den höchsten Punct, der erreicht wird, bildet ein Keimgewebe, welches den bekannten entzündlichen Prolifcrationen des Bindegewebes so nahe steht, dass *Virchow* dasselbe geradezu als Granulationsgewebe, die ganze Gruppe als Granulationsgewächse bezeichnet. Dessen ungeachtet wird Niemand daran denken, dieselben einfach der entzündlichen Neubildung zuzurechnen; man wird sie zum wenigsten specifische Entzündungen heissen. Diese Specifität liegt aber nicht allein in den ätiologischen Verhältnissen, sondern allerdings auch in demonstrirbaren anatomischen Charakteren. Schon die Art der Anhäufung des Keimgewebes verdient beachtet zu werden. Das Keimgewebe erscheint als knotige (tuberöse) Einlagerung in das Bindegewebe der Cutis. Die einzelnen Knoten erreichen die Grösse einer Erbse, selbst einer Kirsche und darüber. Dergleichen würde in der Geschichte der entzündlichen Neubildung kaum vorkommen, und verdient eher die Bezeichnung einer sarcomatösen Geschwulst. Wichtiger als die genannte Eigenthümlichkeit ist das längere Verharren der Neubildung auf der Grenzscheide zwischen Organisation und Zerfall. Ganz allmählich — so scheint es — stellt sich entweder Bindegewebsbildung oder Eiterung, oder fettige Entartung der Zellen mit schleimiger Erweichung der Grundsubstanz ein. Es kommt zu einer Reihe ganz charakteristischer Zwischenstadien, welche von uns zur Unterscheidung der einzelnen Mitglieder der Gruppe benutzt werden können.

§ 290. Ueber das Gumma syphiliticum wurde bereits an einem anderen Orte ausführlich gehandelt. Hier war die partielle Fettmetamorphose des gebildeten Granulationsgewebes, die Entstehung käsiger Heerde innerhalb einer grösseren Continuität neugebildeten Bindegewebes das hervortretendste Merkmal anatomischer Specifität. Das Hautgumma weicht hiervon durch einen etwas schnelleren Verlauf und andere Ergebnisse ab.

Gumma syphiliticum cutis. *Das Hautgumma kommt selten vereinzelt vor, meist sind ihrer mehrere vorhanden, die, in Gruppen gestellt, einen gewissen Bezirk der Haut durchsetzen und auftreiben (Lupus syphil.). Die Knoten sind im Parenchym der Cutis selbst, und wenn sie auch keine sichtbare Hervortreibung bedingen, so kann man sie desto besser durch das Gefühl wahrnehmen. Die eigenthümliche Härte, welche sie anfangs auszeichnet, pflegt ziemlich frühzeitig in die entgegengesetzte Beschaffenheit überzugehen. Es ist bekannt, dass gerade das Hautgumma schnell erweicht. Fettiger Zerfall und Eiterung reichen sich hierbei die Hand, indem sie sich, wie so oft, als Glieder einer Kette erweisen, in welcher die Eiterbildung eine Auslösung von Zellen aus dem organischen Verbande und die fettige Entartung die unmittelbare Folge dieser Isolirung, nämlich die Atrophie und das Absterben dieser Elemente bedeutet. Demnächst bricht der Erweichungsheerd auf, entleert seinen Inhalt, und es bleibt ein scharfbegrenzter Substanzverlust zurück. Boden und Wandung desselben sind auf die Dicke einer Linie und darüber mit jungen Zellen infiltrirt und haben daher einen weisslichen Anflug in der Farbe und eine derbe, speckige Consistenz. Ein dünnes, wenige Zellen und fettigen Detritus enthaltendes Transsudat wird abgesondert; langsam lösen sich die anstehenden Bindegewebsbündel auf, und so vergrössert sich das Geschwür fort und fort, bis dieser Vergrösserung durch eine kräftige, antisyphilitische Behandlung Einhalt geboten wird. Dann erst erhebt sich eine bleibende Schicht von Keimgewebe am Boden des Geschwürs, dann erst kommt es zur Narbenbildung.*

Die syphilitische Narbe zeichnet sich durch ihr bedeutendes Retractionsvermögen aus. Indem sie die gesunde Nachbarschaft in hochgradigster Weise verzerrt, schmilzt sie beinahe selbst zu einem Nichts zusammen und macht es uns nach längerer Zeit oft ganz unmöglich, aus der Anwesenheit einer Narbe auf den einstmaligen Bestand eines syphilitischen Geschwürs zu schliessen. Auch diese Eigenschaft lässt sich bis jetzt aus dem mikroskopischen Befunde nicht erklären. Die syphilitische Narbe zeigt genau dieselbe Beschaffenheit, dieselbe Stadienfolge bei ihrer Entstehung, wie jede andere Narbe. Die Blutgefässe gehen allerdings gänzlich zu Grunde, an Injectionspräparaten erscheint die syphilitische Narbe wie eine Lücke im Gefässnetz der Haut, aber es fragt sich, ob nicht die kräftige Zusammenziehung des Bindegewebes die Ursache jener vollständigen Gefässobliteration ist.

Soweit die Entwickelung eines einzelnen syphilitischen Hauttuberkels. Das Entstehen und Vergehen von zahlreichen derlei Knoten neben einander bildet die Grundlage des syphilitischen Lupus. Bald sind die Knoten klein und oberflächlich, bald gross und tiefsitzend. In jenem Falle pflegen sie sich um einen erstergriffenen Punct concentrisch anzusetzen, es entstehen scheibenförmige Geschwüre, welche ringförmig werden, wenn die Mitte heilt und eine Narbe bildet (Lupus syphil. serpiginosus). Im letzteren Falle entstehen tiefe, bis in das Zellengewebe reichende Geschwüre (Lup. syph. exulcerans). Auch ein hypertrophischer Lupus syphiliticus kommt vor, wenn nämlich eine sehr umfangreiche Bindegewebsneubildung die Basis ist, in welcher sich die verhältnissmässig kleinen und einzelnen Knötchen bilden.

§ 291. Die pathologische Anatomie der Lepra war uns bis vor kurzer Zeit ein ziemlich unbekanntes Land. Erst im Jahre 1848 erschien in Paris ein Werk von *Danielsen* und *Beck* über die Norwegische Spedalsked, welches sich durch vortreffliche Abbildungen auszeichnet. Seither hat *Virchow* die Angelegenheit in die Hand genommen und sie in seinem oft citirten Werke »über die krankhaften Geschwülste« auf das eingehendste erörtert. Das histologische Studium hat es bei allen Affectionen, welche im Laufe der Lepra beobachtet werden, mit einer fundamentalen, überall wiederkehrenden Veränderung des Bindegewebes zu thun, welche an der Haut zu den bekannten leprösen Hautknoten führt.

Lepra. *Aussatz. Nachdem längere Zeit fleckige Röthungen und beulenartige Anschwellungen der Haut voraufgegangen sind, entwickeln sich in der Dicke der Cutis oder auch im subcutanen Bindegewebe zahlreiche Knoten von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, hart und je nach dem Sitze mehr oder weniger prominent. Diese Knoten geben der Haut eine höckrige Oberfläche und führen, da sie vorzugsweise an Gesicht und Händen zur Entwickelung kommen, zu der widerlichsten Verunstaltung. Man erwartet regressive Metamorphosen oder den Eintritt der Vereiterung. Aber beide lassen auffallend lange auf sich warten. Endlich, nach Verlauf von Jahren, wird der Knoten weicher, die Grundsubstanz verflüssigt sich etwas, die Zellen gehen zum Theil fettig zu Grunde, aber nur, wenn die Neubildung sehr beschränkt war, kann eine völlige Rückbildung eintreten. Der Uebergang in Eiterung und Geschwürsbildung findet nur dann statt, wenn der Knoten den Unbilden der Natur und anderen Reizungen in aussergewöhnlicher Weise preisgegeben wird. Dann bewirkt eine mässige Zunahme der Zellenproduction die Umwandlung des Leprakнотens in Eiter, welcher sich nach aussen entleert und nach seiner Entleerung einen entsprechenden Substanzverlust zurücklässt. Das lepröse Geschwür liefert nach diesem einen dünnen, saniösen Eiter, welcher zu bräunlichen Krusten einzutrocknen pflegt.*

Die mikroskopische Analyse ergab *Virchow* überall dasselbe Resultat. Die Knoten bestanden durchweg aus einem sehr zellenreichen Granulationsgewebe. Dasselbe reicht vom Rete Malpighii bis zur subcutanen Fettschicht; es umgiebt die Haarbälge und Talgdrüsen, und indem es störend in den Ernährungsprocess dieser Theile eingreift, bringt es dieselben zur Atrophie. So kommt es, dass die Lepraknoten, auch wenn sie am behaarten Theile der Kopfhaut sitzen, stets haarlos an ihrer Oberfläche erscheinen. Die beistehende Figur ist eine Copie der Fig. 178 aus *Virchow:* Krankhafte Geschwülste, und stellt das Lepragewebe bei stärkerer Vergrösserung dar. *Virchow* fügt hinzu, dass er nirgendwo die fortschreitende Entwickelung einer einfachen spindel- oder sternförmigen Bindegewebszelle durch alle Stadien derKern- und Zellentheilung so ausgezeichnet gesehen habe als hier. Durch die Theilung werden die Zellen zugleich kleiner und zahlreicher, die Intercellularsubstanz schwindet bis auf ganz schmale, durch Essigsäure sich körnig trübende (also wohl schleimhaltige) Streifen. Endlich resultirt die in Fig. 120 *a* wiedergegebene Textur, welche als Keimgewebe in bester Form angesprochen werden darf. [1] Bis dahin ist also der Lepraknoten zwar durch seine Grösse und die Multiplicität seiner Erscheinung vor der syphilitischen Neubildung gekennzeichnet, aber in der Bildung des Granulationsgewebes ist eine Uebereinstimmung vorhanden, wie sie grösser nicht gedacht werden kann. In dieser Beziehung fangen die Differenzen erst bei der Rückbildung an. Das Lepragewebe geht zwar ebenfalls durch fettige Entartung einerseits und Eiterung andererseits zu Grunde, charakteristisch aber ist die lange Dauer des precären Zustandes. Denn precär kann man füglich den Zustand eines Gewebes nennen, welches zahlreiche, ernährungsbedürftige Elemente enthält und mit diesen an die Stelle eines sehr viel kleineren und zellenärmeren Parenchyms getreten ist, ohne dass eine gleichzeitige Blutgefässneubildung die Ernährungsmittel gesteigert hätte.



Fig. 120. *a*. Lepragewebe, nach *Virchow*. Zellen in Theilung.

Auch bei den übrigen der Lepra eigenthümlichen Störungen spielt die geschilderte Neubildung eine hervorragende Rolle. Die Anästhesie der Haut wird z. B. durch Knotenbildung an den Nerven hervorgebracht, die freiwilligen Exarticulationen der Glieder durch das allmähliche Tieferdringen der Infiltration einerseits, andererseits durch eine schmerzlose Vereiterung der Gelenke, welche schliesslich zur Abtrennung führt.

§ 292. Die ganz evidente Betheiligung der Haarbälge und Talgdrüsen und der massgebende Einfluss, welchen dieselben auf die Structurverhältnisse des Haupt-

1) Nach *Hansen* (Nordisk Medicinsk Archiv I. 13) kommen in älteren Lepraknoten Zellen vor, in welchen sich neben dem Kern eine bräunlich-pigmentirte, fetthaltige Kugel vorfindet neben eigenthümlichen, unförmigen und sehr grossen Körpern, welche ganz aus derartigen Kugeln zusammengesetzt zu sein scheinen. Auch in der Milz und der Retina Lepröser hat er ähnliche Zellen gefunden.

productes der lupösen Neubildung, des Lupusknotens haben, haben mich veranlasst, in den früheren Auflagen dieses Lehrbuchs den Lupus als ein Adenom der Talgdrüsen zu bezeichnen. Es ist mir nicht gelungen, dieser Ansicht in weiteren Kreisen Anerkennung zu verschaffen. Man bleibt dabei stehen, den Nachdruck weniger auf den epithelialen Kern der Lupusknoten, als auf die subepitheliale Infiltration zu legen und diese specieller als »lupöse Wucherung« zu bezeichnen. Ich muss mich diesem Urtheil der Fachgenossen fügen, damit es nicht den Anschein hat, als ob ich in einer Angelegenheit, über welche in materie vollkommene Uebereinstimmung herrscht, eine Sonderstellung beanspruchte.

Lupus, *fressende Flechte. Fleckige, etwas livide Röthung und höckerige Unebenheit an einer kleinern oder grossen Hautpartie leitet den Lupus ein. Die Epidermis ist über der Oberfläche der mohnkorn- bis linsengrossen Höcker glatt gespannt und sondert reichlich lockere Epidermisschüppchen ab. Durch Vergrösserung des Einzelknötchens tritt einerseits Confluenz in der Fläche ein (L. exfoliativus), andererseits entstehen grössere Knoten, welche ihren Sitz theils in der eigentlichen Dicke der Cutis, theils im subcutanen Bindegewebe haben (L. tuberculosus). Durch die Betheiligung der gesammten Hautgegend in Form einer reactiven hyperplasirenden Entzündung kommt der L. hypertrophicus zu Stande, durch Erweichung und Aufbruch der grösseren Knoten der L. exulcerans, durch Erweichung und Resorption der Knoten mit Bildung eines weissen Narbenstrickwerkes der L. cicatricans. Serpiginös wird ein Lupus genannt, welcher an seiner Peripherie immer neue Hautterritorien in den Kreis der Erkrankung hineinzieht etc.*

Wenn nun, wie gesagt, in Beziehung auf die lupöse Neubildung die von mir vorgetragenen Ansichten mehr den älteren als den modernen Darstellungen des Gegenstandes entsprechen, so liegt dies wahrscheinlich daran, dass man neuerdings mehr als billig darauf verzichtet hat, im Lupus etwas Besonderes, von dem gewöhnlichen Schema der entzündlichen Neubildung Abweichendes zu finden. In Wahrheit aber bieten nicht blos die Entstehung, sondern auch Structur und Textur des Lupusknotens so viel Charakteristisches dar, dass ich mich gern anheischig machen will, den Lupus aus der mikroskopischen Analyse ebenso sicher zu diagnosticiren als das Carcinom. Es ist wahr, die Zellen des Lupusknotens sind im Ganzen klein und rund, sie liegen dicht gedrängt, ein schleimiger Kitt verbindet sie, und wenn es darauf ankäme, einen Namen für dieses Gewebe zu finden, möchte der des Keimgewebes wohl der passendste sein. Aber können und dürfen wir darüber die grosse Mannigfaltigkeit der inneren Structur, die ganz eigenthümliche Entstehung dieses Keimgewebes vernachlässigen?

Was zunächst die Structur anlangt, so hat jeder Lupusknoten, mag derselbe in der Cutis oder dem subcutanen Bindegewebe liegen, einen ganz ausgesprochen acinösen Bau. Man mache einen Durchschnitt durch eine lupös infiltrirte und in Weingeist erhärtete Hautpartie, lege denselben in starke Carminlösung und behandle ihn dann mit aufhellenden Mitteln, am besten Canadabalsam, so wird man diesen Satz ohne Weiteres bestätigt finden. Man unterscheidet an den kleineren Lupusknoten 2—3, an den grösseren, etwa hanfkorngrossen 7—10 länglich runde, hin und her gewundene, überall mit rundlichen Buckeln besetzte Körper, welche ein kolbiges und ein verjüngtes Ende haben und mit dem letzteren sämmtlich nach einem gemeinschaftlichen Mittelpunct hin convergiren. (Fig. 121 *a*.) Diese Körper sind aus grösseren Zellen gebildet, deren Protoplasma die Carminfärbung nicht angenom-

men hat, so dass sie weiss erscheinen und sich dadurch sehr deutlich von dem übrigen Parenchym des Knotens absetzen, in welches sie eingebettet sind. Dieses übrige Parenchym (Fig. 121 *b.*) besteht ganz aus echtem Keimgewebe, die Zellen sind klein, ganz rund, glänzend und nehmen die Carminfärbung begierig an. Hier verlaufen



Fig. 121. Lupus. Durchschnitt, den Uebergang der gesunden Haut in die hochgradigst infiltrirte zeigend. *a*. Acinöse Kolben, *b*. Keimgewebe des Lupusknotens. *c*. Metaplastische Haartaschen und Talgdrusen. $^1/_{10}$.

auch die von einigen Autoren erwähnten Gefässe des Lupusknotens: dieselben verhalten sich zu den erst erwähnten Kolben umspinnend, wie die Blutgefässe zu den Terminalgebilden einer acinösen Drüse, so dass die acinöse Structur des Lupusknotens unzweifelhaft feststeht.

§ 293. Es gilt nun, die Ursache dieses so höchst charakteristischen Befundes zu ermitteln, und dabei drängt sich uns doch wohl ganz von selbst die Vermuthung auf, dass die acinöse Structur des Lupusknotens durch die Entartung einer präexistirenden acinösen Structur, etwa der Talgdrüsen, entstanden sein könnte. Macht man nun an der Grenze des fortschreitenden Lupus senkrechte Durchschnitte, welche von einer gesunden Hautstelle in eine völlig kranke hinüberreichen, so bemerkt man auf den ersten Blick, dass in der That die Talgdrüsen einen sehr belangreichen Antheil an dem lupösen Process nehmen. Es ist längst bekannt, dass sie in weiterem Umkreise anschwellen und als weisse Knötchen durch die Epidermis hindurchschimmern. Diese Anschwellung nun kommt theils durch Mehrbildung von Drüsenelementen, theils dadurch zu Stande, dass die Zellen nicht fettig entarten (veröden), sondern statt dessen gross und blasig werden und den Talgdrüsenkörper wohl um das Fünffache seines normalen Volumens ausdehnen. Auch die Wurzelscheide des Haares stimmt in diese Entartung ein, indem sie statt der gewöhnlichen flachen Epidermiszellen dieselben grossblasigen Gebilde wie die Talgdrüse producirt. Da aber diese Production nicht gleichmässig die ganze Wurzelscheide zu betreffen braucht, sondern bald nur der Fundus allein, bald dieser und einige höher gelegene Stellen betheiligt sind, so bekommt der eigentliche Haarbalg bald eine varicöse, knotige Beschaffenheit. Das Haar geht zu Grunde. Drüsen und Haarfollikel lassen sich nicht unterscheiden, beide sind einander zum Verwechseln ähnlich geworden. Dennoch hat bis jetzt der Zustand noch nichts für den Lupus Charakteristisches, weil die grosszellige Metaplasie in der nämlichen Weise auch in der Nähe von leprösen, syphilitischen, namentlich aber epithelialcarcinomatösen Hautaffectionen vorkommt. Charakteristisch ist erst, was auf diese Metaplasie folgt.

§ 294. Man hat von verschiedenen Seiten (*Berger*, Diss. inaug. Greifsw. und *Pohl*, *Virchow's* Archiv VI. Bd.) den Lupus für eine Wucherung der Elemente des Malpighi'schen Schleimnetzes gehalten. Ich kann mich dieser Ansicht in dem Sinne anschliessen, dass ich die Stätte der Wucherung ebenfalls an der Grenze zwischen Bindegewebe und Epithelialem suche, freilich nicht schlechtweg im Rete Malpighii, also an der Grenze, welche das Bindegewebe mit der Epidermis im engeren Sinne macht, sondern mit Vorliebe an den drüsigen Fortsetzungen der Epidermis. Der Process beginnt mit einer üppigen Wucherung in dem interstitiellen und umhüllenden Bindegewebe der Talg- und Schweissdrüsen. Diese Wucherung erstreckt sich verschieden weit in die Nachbarschaft hinein; vortrefflich kann man sehen, wie sie in dem die tiefer gelegenen Schweissdrüsen umhüllenden Fettgewebe fortschreitet, wie da kleine runde Elemente zwischen den benachbarten Fettzellen erscheinen und dieselben erst kranzförmig umringen, ehe sie dieselben ganz bedecken und dem Blicke entziehen. Andererseits folgt die Wucherung den zuführenden Gefässstämmchen oft tief in das subcutane Bindegewebe hinein, innerhalb der Drüse selbst gruppirt sich das massenhaft neugebildete Keimgewebe gleichfalls in Form einer baumförmigen Verästelung, welche ihren Stamm in der Eintrittsstelle des zuführenden Gefässstämmchens hat.

Ganz proportional mit dieser abundanten Zellenbildung an der Peripherie der Drüsentubuli und Drüsenacini wächst das Volumen der Drüsentubuli und -acini selbst: sie werden dabei ungestalt, kolbig und knotig, wie wir sie oben beschrieben haben; auch das Lumen geht verloren, nur der Grundplan bleibt: die Gruppirung des Parenchyms um einen dem Ausführungsgange entsprechenden Mittelpunct. Die Zellen, aus welchen die entarteten Acini bestehen, sind nicht mehr jene grossblasigen, unmässigen Raum beanspruchenden Elemente der primären Vergrösserung. Sie sind etwa um das doppelte grösser als die Keimgewebszellen, dabei in kleineren Gruppen concentrisch geballt, man sieht gleichsam das Bestreben einer höheren epithelialen Ausbildung, die Zelle bleibt aber auf der Entwickelungsstufe des Rete Malpighii stehen.

§ 295. Dem Einwande, dass man Lupusknoten keineswegs immer oberflächlich, sondern oft genug tief im Unterhautbindegewebe begegnet, begegne ich durch die Erinnerung, dass namentlich die Schweissdrüsen schon normal sehr tief gelagert sein können, und dass bei der Vergrösserung ein weiteres Herabrücken der Drüsenkörper in ähnlicher Weise eintreten dürfte, wie wir das beim Atherom gesehen haben. Endlich will ich nicht unerwähnt lassen, dass die Bildung des Granulationsgewebes beim sogenannten hypertrophischen Wolf die Grenzen der Drüsenkörper sehr weit überschreitet, dass sich aus diesem Granulationsgewebe auch reifes Bindegewebe entwickeln kann und auf diese Weise Indurationen entstehen, welche der elephantiastischen Hypertrophie ähnlich sind. [1]

---

1) Was mich in der Betonung des epithelialen Elementes in der Histologie des Lupus noch mehr bestärkt, ist ein Blick auf die dem Lupus verwandten Neubildungen. Da ist einmal das an Formen reiche Zwischengebiet zwischen dem Lupus und dem Epithelialkrebs. Wir haben am Niederrhein ein ausserordentlich reiches Material von Lupus, welches mir durch die Güte meines werthen Collegen *Busch* zugänglich gemacht wird. Es gehören hier Fälle nicht zu den Seltenheiten, bei welchen die Acme des Processes durch eine Degeneration der Haut bezeichnet ist,

Das Schicksal der lupösen Neubildung ist in der Regel: fettige Entartung des eigentlichen Parenchyms, verbunden mit citriger Schmelzung des Granulationsgewebes. Die kleinen Abscesse brechen auf, entleeren sich. Geschwülste und Narbe wie bei der Lepra und Syphilis.

§ 296. Die von den Pferden übertragene Rotzkrankheit äussert sich gleichfalls in der Hervorbringung von knotigen Ablagerungen im Unterhautzellgewebe, welche ganz aus Keimgewebe bestehen, sich aber durch eine bedeutend schnellere und zwar stets eiterige Metamorphose vor den syphilitischen und leprösen Knoten auszeichnen.

3. Krankheiten der Haarbälge und Talgdrüsen.

1. Secretverhaltung.

§ 297. Der Haarbalg mit den ihm anhängenden Talgdrüsen ist eine der sinnreichsten anatomischen Einrichtungen des Körpers. Die ganze Art der Einfügung des Haares in die Haut, die ingeniöse Pflege, welche ihm noch innerhalb der Haartasche zu Theil wird, Alles leuchtet unserem Verstande so wohl ein. Aber es geht auch damit, wie mit manchen sehr sinnreichen Apparaten aus Menschenhand. Beide kommen leicht in Unordnung. Es ist gewiss wunderbar fein und praktisch, wie sich das wachsende Haar in seiner Scheide vorwärts schiebt und gerade an der engsten Stelle derselben die Mündungen der Talgdrüsen streift, welche es mit ihrem Secret einölen und gegen die Unbilden stählen, die ihm unmittelbar darauf an der freien Luft zustossen werden. Aber dieser enge Anschluss des Haares an den Hals der Haartasche hat auch seine Schattenseite. Es fehlt wenig zur vollkommenen Absperrung des Follikels. Eine leichte Anschwellung des subepidermidalen Bindegewebes, eine mässige Mehrabsonderung von Epidermiszellen genügt, um den Rest von Spielraum, welcher noch in der Follikelmündung vorhanden ist, zu beseitigen. Auf die

---

welche sich histologisch von einem echten Epithelialkrebs nicht unterscheiden lässt. und welche dennoch einer ganz ähnlichen Ausheilung fähig sind, wie der gewöhnliche Lupus, und nie Metastasen verursachen.

Auch das Ulcus rodens dürfte am besten auf diesem Zwischengebiete seinen Platz angewiesen bekommen, dieses natürlich dem Epithelialkrebs näher gerückt, als dem Lupus.

Andererseits bildet der Lupus erythematosus (unter der Bezeichnung Schmetterlingsausschlag bekannt wegen der häufig gleichmässigen und symmetrischen Localisation am Nasenrücken und auf beiden Wangen) den Uebergang zu den einfach entzündlichen Zuständen der Hautdrüsen, namentlich den Acneformen. *Hebra* hat schon vor Jahren den Sitz dieses Leidens in den Talgdrüsen gesucht (Seborrhoea) und seine Ansicht ist durch die neueste Darstellung von *Kaposi* (Archiv für Dermatologie, 1872) bestätigt worden.

Friedländer (Centralblatt, 1872, 43) hatte den Lupus als locale Tuberculose« definirt, wesentlich gestützt auf den Befund von Riesenzellen im Innern der Lupusknoten. Da er indessen neuerdings selbst zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass das Vaterland der Riesenzelle grösser sein müsse, als der miliare Tuberkel, so wird es sich darum handeln, ob noch genügend viele andere Gründe für die tuberculöse Natur der Neubildung sprechen, um jene Thesis aufrecht zu erhalten. Die Blutlosigkeit und der necrotische Zerfall der Lupusknoten kann mit gleichem Rechte für die glandulär-epitheliale Abstammung derselben herangezogen werden. Indessen hat für mich die Aussicht, den Lupus als eine Art Phthisis cutanea zu betrachten, soviel Bestechendes, dass ich in dieser Richtung zu Concessionen sehr geneigt wäre.

Obturation des Ausführungsganges folgt dann die Retention des Secretes, folgt eine ganze Reihe von Retentionskrankheiten der Haarbälge. Diese sollen hier zunächst ins Auge gefasst werden.

§ 298. Um bei den Ursachen der Retention noch einen Augenblick stehen zu bleiben, so dürfte eine äussere Verklebung der Haarfollikel durch Schmutz und Unreinigkeit wohl nur sehr selten in Frage kommen. Das müsste schon eine ganz besonders eindringliche und dabei zähe und schmierige Substanz sein, wenn sie nicht durch das kraftvolle Wachsthum des Haares aufgehoben und beseitigt werden sollte. Wichtiger ist jedenfalls die bereits angedeutete Mehrabsonderung von Epidermis mit gleichzeitiger Anschwellung des subepidermidalen Bindegewebes am Halse der Haartasche. Bei einer der hier zu besprechenden Krankheiten, nämlich bei der Acne, sind diese beiden Erscheinungen Coeffecte eines subinflammatorischen Zustandes, und es scheint erlaubt, auch für andere mit Entzündung complicirte Formen die gleiche Aetiologie anzunehmen. Aber Alles dies verschwindet gegenüber einem Umstande, welcher die Frage nach der Art und Weise der Verstopfung überhaupt als eine ganz secundäre, unwichtige erscheinen lässt, ich meine gegenüber den günstigen Chancen, welche der anatomische Bau der Haarfollikel einer Ablagerung und Anhäufung des Secretes auch ohne Verstopfung des Ausführungsganges darbietet.

Der Haarbalg ist — man wolle nur einen Blick auf Fig. 109 werfen — von keulenförmiger Gestalt: er ist am Fundus weiter als am Ausführungsgang; seine Wandungen sind etwas gegen den Fundus geneigt, insbesondere aber hat derjenige Theil der Follikelwand, welcher die Zwiebel umgiebt, eine geradezu von der Hautoberfläche abgewandte Stellung. Daraus folgt, dass die Absonderungsproducte der Follikelwand an dieser selbst ein Hinderniss bei ihrer Entleerung finden. Nur dem energischen Wachsthum des Haares ist es zuzuschreiben, wenn dessenungeachtet die abgestossenen Zellen der Haarbalg-Epidermis nicht im Fundus liegen bleiben. Das wachsende Haar reisst sie mit sich fort, und hierzu mögen es die nach aufwärts und aussen gerichteten Schüppchen seiner Cuticula noch besonders befähigen. Das Haar fegt — so zu sagen — selbst den Recessus aus, in welchem es steckt. Aber es liegt auf der Hand, dass diese Selbstreinigung des Apparates nur auf einen sehr mässigen Grad von epidermidaler Abschilferung seitens der Follikelwand eingerichtet ist. Jede, auch die geringste Steigerung der letzteren wird dazu führen müssen, dass das Mehrabgesonderte liegen bleibt. Die Frage: was verstopft den Follikel? wird ganz müssig. Wir hätten uns vielmehr überlegen sollen, wie es bei dem eigenthümlichen Bau des Haarbalges möglich ist, dass unter normalen Verhältnissen keine Retention des Secretes eintritt. Das ist meines Erachtens der einzig richtige Standpunct, den wir in der sonst so räthselhaften Aetiologie der Haarbalgretentionen einzunehmen haben. Wir finden den Anfang der Störung in einer Mehrabsonderung an der inneren Oberfläche des Follikels, welche genügt, um auch die Retention zu erklären.

In den meisten Fällen ist die Mehrabsonderung der Haarfollikel ein Leiden der ganzen Hautoberfläche, an welchem die Recessus in ihrer Weise Theil nehmen. Leute, welche viel Hautschmeer absetzen, denen Haare und Nägel besonders schnell wachsen, und die stets den Kopf voll Schinnen haben, junge Menschen in der Pubertätsentwickelung sind daher besonders für die Retentionskrankheiten der Haarbälge disponirt. Ausserdem finden wir sie gern in der Umgebung von Epidermidalkrebs,

Warzen, wo überall eine Epidermidalwucherung wesentlicher Bestandtheil der anatomischen Veränderung ist.

§ 299. Gesetzt nun, wir haben es mit einer Hypersecretion im Innern des Haarfollikels zu thun, so wird es sich zunächst fragen, ob dieselbe den Haarfollikel in seiner Totalität betrifft oder nur einen Abschnitt desselben. Ersteres ist der Fall bei Comedo.

Comedo. *Mitesser. So nennt man einen Zustand, bei dem die Haartasche in ihrer ganzen Länge gleichmässig durch angesammelte epidermidale Massen ausgedehnt ist. Die Haut ist an dieser Stelle leicht erhoben, und wenn man einen starken Druck von zwei Seiten ausübt, so schiesst ein weisses Pfröpfchen hervor, welches an seinem freien Ende schwarz aussieht und daher den Vergleich mit einem lebenden Wesen, etwa einer Obstmade, veranlasst hat. In Wahrheit schaute dieses Ende aus der Haartasche hervor, und wurde durch Schmutz so schwarz gefärbt.*

Vertheilt man behufs mikroskopischer Untersuchung den Propf in einen Tropfen Wasser, so findet man nichts als Epidermisschuppen, welche hie und da durch Fetttropfen dunkel punctirt erscheinen. Daneben Fetttropfen, die von den Talgdrüsen geliefert wurden. Nach *Gustav Simon* kommt auch eine sehr kleine sechsbeinige Milbe mit langem Hinterleib, ein Acarus folliculorum, gerade hier häufiger als in normalen Haartaschen zur Beobachtung. Ich kenne dieselbe aus eigener Anschauung nicht. Comedonen finden sich vorzugsweise an den Nasenflügeln, dem Nasenrücken, demnächst am Rücken, also überall da, wo die Haut nur mit Lanugohärchen bekleidet ist. Die Follikel des Haupt- und Barthaares bleiben davon verschont.

§ 300. Ein anderes anatomisches Bild resultirt, wenn nicht der ganze Haarbalg, sondern nur der Fundus folliculi der Sitz der Hypersecretion ist. Die Epidermismassen schichten sich dann ohne Weiteres um einen durch ein rundes Zellenhäufchen gebildeten Mittelpunct, es entsteht eine Epidermiskugel, welche sich von dem Perlknoten des Epidermidalkrebses nur durch ihre bedeutende Grösse unterscheidet. Hat die Kugel die Grösse eines Hirsekornes erreicht, so schimmert sie mit gelbweisser Farbe durch die bedeckende Epidermis hindurch und wird dann *Milium* oder *Grutum* genannt.

Eine dritte Form heisst *Meliceris*, von der honigähnlichen Beschaffenheit des Follikelinhaltes, welche durch eine reichliche Beimengung von Oel aus den Talgdrüsen zu den epidermidalen Massen hervorgebracht wird. Wird die Erhebung der Oberfläche stärker, drängt sich der gefüllte Hautfollikel mehr und mehr über das Niveau der letzteren hervor, so resultirt das *Acrochordon*, ein kleiner, oft sehr lang gestielter Polyp der Haut. Es nimmt sich aus, als hinge da ein kleines, krauses, braungefärbtes Wärzchen an der Haut des Halses oder Rumpfes herab. Untersucht man das Köpfchen der Geschwulst, so findet man einen oder zwei sehr erweiterte und mit Talg etc. gefüllte Haartaschen darin. Es ist also wohl anzunehmen, dass diese Retention den Anstoss zu einer warzigen Erhebung, demnächst zu Polyposis gegeben hat. Aeussere Umstände, namentlich das übliche Zupfen und Spielen an solchen Nipsgeschwülsten, verursachen die oft so auffällige Verlängerung des Stiels.

§ 301. Weiterhin stossen wir dann auf die höchste Stufe der Entwickelung, welche eine einfache Haarbalgretention erreichen kann.

Atheroma cutis. *Balggeschwülste der Haut. Der Haarfollikel wird durch das angesammelte Secret bis zur Grösse eines Taubeneies, selbst einer Kinderfaust ausgedehnt. Die Haut ist dem entsprechend straff gespannt über der ganzen Oberfläche der Geschwulst; sie ist dünn, glatt und fast haarlos, was einen um so frappanteren Effect macht, wenn die Geschwulst, wie unter 10 Fällen 9mal, am Capillitium ihren Sitz hat. Oft sind mehrere Atherome nebeneinander oder sporadisch über die Kopfhaut vertheilt.*

Wir haben eine Retentionscyste vor uns, an der wir eine absondernde Cystenwand und einen abgesonderten Cysteninhalt unterscheiden können. Die erstere besteht aus einem sehr zellenreichen Bindegewebe und ist mit einem 2—3schichtigen Pflasterepithelium bekleidet. Sie ist um so dünner, je grösser das Atherom, sie kann schliesslich an Zartheit mit einer serösen Haut verglichen werden. Dennoch müssen wir sie als etwas Hyperplastisches ansehen, wenn wir uns erinnern, dass der Bindegewebsbalg, aus welchem sie hervorgegangen ist, von allen Schichten und Scheiden des Haarfollikels die unscheinbarste ist. Dieselbe hat also sehr beträchtlich an Fläche sowohl als an Dicke gewonnen, und wenn ich auch weit davon entfernt bin, diese Vergrösserung etwa als Ursache der Mehrabsonderung und Retention hinzustellen, so scheint es mir doch sehr wichtig, zu constatiren, dass mit der allmählich steigenden Epithelproduction nicht bloss die Epithelschicht selbst an Fläche gewonnen hat, sondern auch dasjenige Organ, welches wir als Matrix des Epithels ansehen. Uebrigens liegt es auf der Hand, dass die gesteigerte Epithelabsonderung zugleich Ursache und Folge von der Ausdehnung des Follikels ist, dass wir es hier also mit einem von den in der Pathologie der physiologischen Cysten, der Harn- und Gallenblase, so häufigen Cirkel von Ursache und Wirkung zu thun haben. Der Cysteninhalt ist bald eine bröcklig-schmierige, bald eine mehr honigartige, bald eine steif-gelatinöse, durchscheinende und concentrisch geschichtete Masse. Einmal fand ich einen Inhalt, welcher die im Deutschen übliche Bezeichnung Grützbeutelgeschwulst aufs beste erläuterte. In einer dünnen, eigelben Flüssigkeit schwammen eine Menge von grau durchscheinenden Klümpchen, die wie gekochte Grütze aussahen. Grössere Mengen von Cholesterin pflegen sich in allen grösseren Atheromen vorzufinden und dem Atherombrei ein glitzerndes Ansehen zu geben. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass Alles, was wie gekochte Grütze oder Gallert aussieht, Alles, was bröcklig und weiss ist, aus Epidermiszellen zum Theil in fettiger Metamorphose besteht. Die gelben Theilchen sind Körnchenkugeln und fettiger Detritus, das Glitzernde, wie gesagt, Cholestcrintafeln. Ein seltener Befund ist eine gewisse Zahl feiner Lanugohärchen, welche offenbar von der ursprünglichen oder von secundär angebildeten Haarzwiebeln gebildet sind. Das Haar spielt sonst bei allen Retentionskrankheiten eine auffallend leidende Rolle. Es ist im Beginn Nichts weiter als ein Zapfen, der den Ausführungsgang des Follikels vollends schliesst. Je stärker dann die Ansammlung der Epidermismassen wird, um so mehr atrophirt das Haar in ihrer Mitte, das Wachsthum wird entweder ganz eingestellt, oder es währt in kümmerlicher Weise noch eine Zeit lang fort.

§ 302. Bevor wir aber das Atherom verlassen, wollen wir einer Erscheinung erwähnen, welche gerade hier besonders deutlich hervorzutreten pflegt, dabei aber von allgemeinem Interesse für die Pathologie des Haarfollikels ist, ich meine die Lageveränderung desselben.

Der normale Haarfollikel — heisst es in der normalen Gewebelehre — ist in die Substanz der Cutis eingebettet, nur die besonders starken und langen Haare reichen mit ihrer Wurzel in das subcutane Fettgewebe hinein. Dieser Satz ist *cum grano salis* aufzunehmen. Dass auf dem Querschnitt einer gesunden Haut die grosse Mehrzahl der Haarbälge wirklich nicht über die untere Grenze der Cutis hinabreicht, ist richtig. Aber sobald eine namhafte Vergrösserung des Haarbalges eintritt, rückt derselbe regelmässig aus der Cutis heraus und wird subcutan.

Schon die kleineren Atheromsäcke liegen daher ohne Ausnahme nicht in der Cutis, sondern u n t e r derselben. Ein analoges Herabsteigen findet sich beim Lupus, bei der Hypertrophie der Talgdrüsen u. s. w., so dass es sich in der That der Mühe lohnt, der Ursache desselben nachzuspüren. Hierbei nun kommt mir eine ältere Beobachtung zu Hülfe, welche ich bei der Untersuchung eines colossalen, 12 Pfund schweren Myxoms der Rückenhaut gemacht habe. Diese Geschwulst hatte sich im subcutanen Zellgewebe entwickelt, und die bedeckende Haut war in hohem Grade gespannt. Schnitt man nun ein beliebiges Stück dieser bedeckenden Haut aus und betrachtete die Unterfläche mit einer starken Lupe, so bemerkte man, dass überall die Haarbälge mit ihren Talgdrüsen aus dem Niveau derselben hervortraten. Einige lagen ganz frei, andere steckten in flachen, trichterförmigen Vertiefungen, welche durch die aus einander weichenden Bindegewebsbündel der Cutis gebildet wurden. Es machte ganz den Eindruck, als seien durch die Dehnung präexistirende Recessus von unten her geöffnet worden, ähnlich wie sich die Mündungen der Uterindrüsen trichterförmig öffnen, wenn bei der Schwangerschaft die Uterusschleimhaut von innen her gedehnt wird. Darauf hin unterzog ich die gesunde Haut einer nochmaligen Prüfung und fand, dass überall da, wo sich in der Cutis ein Haarbalg mittleren und grösseren Calibers (ich nehme nur die kleinsten Lanugohärchen aus) findet, derselbe nicht sowohl in der Cutis als in einer F o r t s e t z u n g d e s s u b c u t a n e n B i n d e g e w e b e s eingebettet liegt. Vergrössert sich ein solcher Haarbalg, so weichen die Fascikel des Coriums ebenso gut aus einander, wie wenn sie von unten her aus einander gedrängt werden, der Recessus öffnet sich. und jener Fortsatz von lockerem Bindegewebe wird zum Gubernaculum, an welchem der Haarbalg in das Unterhautzellgewebe hinabsteigt. [1]

§ 303. An die bisher beschriebenen Zustände der Secretverhaltung reihen wir hergebrachtermassen auch die Besprechung des

Molluscum contagiosum. *So nennt man gewisse, weiche, Warzen ähnliche Geschwülste der Haut, welche meist in grösserer Zahl an demselben Individuum beobachtet werden und sich in exquisiter Weise je um einen central gelegenen Haarbalg entwickeln. Anfangs erscheinen sie als sehr kleine, die Follikelmündung wallartig umgebende Papeln, dann erheben sie sich mehr und mehr und werden endlich zu halbrunden, erbsengrossen Prominenzen, über welchen die Haut glänzend, glatt, fast spiegelnd erscheint. Jederzeit kann man auf diesen Geschwülsten eine trichterartige Vertiefung finden, welche den Eingang zu dem erkrankten Follikel enthält. Drückt man stark, so entleert sich hier das eigenthümliche Secret der Talgdrüsen, welches, abgesehen von anderen mehr epithe-*

1) *Wertheim* hat bereits 1864 das Eingepflanztsein und den Uebergang des Haarbalges in ein aus der Tiefe kommendes Bindegewebsbündel nachgewiesen. (Ueber den Bau des Haarbalges beim Menschen etc. Sitzungsberichte der kais. Acad., Bd. L. April.)

lialen Elementen, reich ist an gewissen fettähnlich glänzenden, aber dennoch aus einer eiweissartigen Substanz gebildeten, runden Körpern, über deren Natur noch nichts Sicheres bekannt ist. Virchow sieht dieselben als die Träger des Contagiums an. Denn so befremdlich die Sache klingt, so kann doch nach den neuesten Bestätigungen älterer Erfahrungen nicht daran gezweifelt werden, dass das Molluscum sein bedenkliches Beiwort »contagiosum« wirklich verdient, weil es sich nicht bloss von einem Individuum auf ein anderes überträgt, sondern auch auf demselben Individuum gewissermassen aussät, so dass wir um eine zuerst ergriffene Stelle in abnehmender Dichtigkeit neue Eruptionen auftreten sehen. [1]

Macht man einen Durchschnitt durch die entwickelte Geschwulst, so findet man die Talgdrüsen in einem ectatisch-hyperplastischen Zustande und von einem derben Infiltrat des anstossenden Bindegewebes umgeben. Das letztere scheint in seltenen Fällen sogar das Uebergewicht zu bekommen und bis zur Bildung eines fibromatösen Tumors fortschreiten zu können, so dass Geschwülste entstehen, welche dem oben erwähnten Fibroma molluscum (§ 287) nicht ähnlicher gedacht werden können, aber eigentlich den Namen Molluscum fibrosum verdienten. (*Fagge*, Lancet 1870. Vol. II. Nr. 4.)

2. Entzündung.

§ 304. Dass die Zustände im Innern des Haarbalges, insbesondere die Retention seines Secretes nicht ohne alle Rückwirkung auf die Nachbarschaft bleiben, haben wir sowohl beim Molluscum contagiosum, als beim Atherom gesehen. Dort waren es hyperplastische Zustände des umgebenden Bindegewebes, welche, durch die Secretverhaltung angeregt, Anschwellung und Verdickung zur Folge hatten. Die Entzündungen der Haarbälge oder besser die Entzündungen, welche von den Haarbälgen ausgehen, zeigen uns aber, dass diese Reaction der Umgebung gegen die Zustände des Follikels auch einen acuten und heteroplastischen Charakter annehmen könne.

Acne. *Finne. Eine leicht juckende, lebhaft geröthete Papel von Hirsekorn- bis Halberbsengrösse erhebt sich aus der Hautfläche, um im Laufe von 1—3 Tagen in ein strohgelbes spitzes Pustelchen überzugehen, welches sich selbst überlassen alsbald zu einer kleinen braunen Borke eintrocknet. Wird die Pustel dagegen vor der Reifung zerkratzt, gerieben oder gar ausgedrückt, so bildet sich nicht selten eine mehr bleibende Verhärtung um den erkrankten Haarfollikel aus. A. indurata. Man unterscheidet nach Sitz und Zahl der Pusteln eine A. disseminata, frontalis, nach der Ursache eine A. arteficialis, A. cachecticorum etc.*

Der Finnenausschlag wird sehr gewöhnlich als ein intercurrirendes Leiden bei solchen Leuten angetroffen, welche viel an Comedonen und Milien leiden. Vielleicht handelt es sich dabei um eine Reizung der Cutis durch Zersetzungsproducte des stagnirenden Inhalts. Eine andere, unwahrscheinlichere Version wäre die, dass die perifolliculäre Entzündung eine Anschwellung des subepithelialen Bindegewebes am Hals der Haartasche und die Obturation erst die Anhäufung des Secrets in der Haartasche bewirkt habe. Anatomisch haben wir bei jeder Acnepustel die Veränderungen

1) In *Virchow*, Archiv LVIII, pag. 349 ist von *Bollinger* ein Epithelioma contagiosum beschrieben worden, welches beim Hühnervieh vorkommt und einigermassen an das Molluscum contagiosum des Menschen erinnert.

des central gelegenen Haarbalges von den Veränderungen des umliegenden Bindegewebes zu unterscheiden. Haarwurzel und Haarwurzelscheiden verhalten sich, abgesehen davon, dass zwischen ihnen eine grosse Menge fettig entartender Epidermiszellen angehäuft sind, durchweg leidend. Desto lebhafter betheiligt sich der bindegewebige Balg an der Entzündung. Es scheint, dass derselbe ganz und gar zu Eiter einschmilzt, denn ich finde in dem entleerten Inhalte einer reifen Acnepustel keine Spur davon, sondern ausser dem Haar nur Eiterkörperchen und Epidermiszellen, obwohl der zurückbleibende Substanzverlust den Haarbalg an Grösse wohl um das 2—3fache übertrifft. Die Gefässe des Haarbalges werden durch die Auflösung des Bindegewebes, welches sie trägt, macerirt, auch scheinen die Wandungszellen an der entzündlichen Proliferation theilzunehmen und dadurch die Wandung an Haltbarkeit zu verlieren, denn sie bersten regelmässig, wenn sie bei der Entleerung des Eiters von dem auf ihnen lastenden Drucke befreit werden.

Als der eigentliche Heerd der Entzündung muss das umgebende Bindegewebe der Cutis angesehen werden; hier folgen einander Hyperämie, plastische Infiltration und Eiterbildung im Umkreise von $^1/_2$—2 Linien. Der Eiter sammelt sich um den Follikel an, und schon lange, bevor wir ihn unter der Epidermis durchschimmern sehen, befindet sich ein Eitertröpfchen in der Tiefe der Lederhaut, welches durch einen gemachten Einschnitt entleert werden kann (*G. Simon*). Erst später rückt der Abscess nach aussen vor. Langsam öffnet sich das Ostium des Follikels, ungern weichen die Bindegewebsbündel, welche es umgeben, aus einander. Zwischen den letzteren und dem epidermidalen Theile des Haarbalges schlüpfen die Eiterkörperchen hindurch und sammeln sich unter Abhebung der Epidermis rings um den Haarschaft an. Endlich erhebt sich sehr schnell eine ziemlich steile, strohgelbe Pustel, der Zustand hat seine Acme erreicht.

Sticht man die Pustel an und verhindert zugleich die Eintrocknung, so fliesst allmählich aller Eiter von selbst aus. Gewöhnlich wird durch einen kräftigen Seitendruck der Eiter mit dem Haarbalg entleert. Hierauf beruhigt sich die krankhafte Vegetation in der Haut sehr bald, die Bindegewebsbündel ziehen sich wieder zusammen, die kleine Höhle, welche vordem den Follikel enthielt, wird durch ein wenig Narbengewebe gefüllt.

Sycosis. *Bartfinne. Die Sycosis stellt nur eine Varietät der Acne dar. Während die letztere hauptsächlich solche Gegenden der Haut heimsucht, welche nur mit Lanugohärchen bekleidet sind, handelt es sich bei der Sycosis um Haupt- und Barthaare, Augenbrauen etc. Eine voraufgehende Secretverhaltung lässt sich in den betreffenden Follikeln nicht nachweisen. Köbner sucht den pathologischen Reiz in einem pflanzlichen Parasiten der Haartasche, doch ist der Befund eines solchen ein geradezu seltener, wie ich Hebra bestätigen kann.*

Furunculus. *Blutschwär. Der Furunkel unterscheidet sich von der Acne und Sycosis dadurch, dass der Entzündungsprocess sich nicht in der Dicke der Cutis begrenzt, sondern dass er zwar in der Cutis seine höchste Intensität erreicht, gleichzeitig aber in das subcutane Bindegewebe übergreift. In diesem höchst irritablen Terrain erreicht die Entzündung alsbald einen unverhältnissmässig grossen Umfang. Schon die Hyperämie, verbunden mit einer kräftigen lymphatischen Durchtränkung, bedingen hier jene bis taubeneigrosse knotige Anschwellung, welche man durch die weithin geröthete und gespannte Haut hindurchfühlt. Im Gegensatze zu dieser weiten Ausbreitung der Vorstadien beschränkt sich die entzündliche Neubildung in der That auf einen kleinen Raum. Sie greift*

ringsherum nur wenig über den erwähnten Zapfen des subcutanen Bindegewebes hinaus und in die Substanz der Cutis ein. Innerhalb dieses Bezirkes aber wird die plastische Infiltration auch so bedeutend, die Anhäufung der Eiterkörperchen eine so dichte, dass die Blutgefässe comprimirt werden. Bei einer gewissen Form des Furunkels, dem Anthrax, stirbt in Folge dessen der infiltrirte Theil wirklich ab, wird schwarz und trocken wie Sohlenleder; bei gewöhnlichen Furunkeln bleibt es bei der Necrobiose; die Zellen zeigen vielfach fettige Entartung. Hier wie dort aber wird der infiltrirte Theil durch eine sequestrirende Eiterung allmählich von dem benachbarten Bindegewebe gelöst und — durch unser Zuthun gewöhnlich etwas früher als von selbst — aus der Haut ausgestossen. Es ist dies der wohlbekannte Eiterpfropf, bei dessen Zerzupfung wir freilich Nichts als zerfallende Zellen und einige Bindegewebsfasern neben massenhaftem Detritus finden. Nach Ausstossung des Pfropfes heilt das sinuöse Geschwür per secundam intentionem und lässt eine strahlige Narbe zurück.

Die Annahme, dass auch die Furuncularentzündung stets von einem Haarfollikel ausgeht, ist zwar durchaus nicht allgemein recipirt, dass sie aber davon ausgehen könne, wird zugegeben, und wenn es ein Zufall ist, so ist es wenigstens ein sehr sonderbarer Zufall, dass mir bis jetzt kein anderer Fall vorgekommen ist. Bei der grossen Häufigkeit des Furunkels kann es ja nicht fehlen, dass man die sogenannten »Eiterpfröpfe« leicht und oft zur Untersuchung bekommt. Diese genügen aber keineswegs, um die Frage von dem Ausgangspuncte der Entzündung zu entscheiden. Dazu bedarf es frischer Fälle mit der ganzen umliegenden Haut, und dieses Material ist allerdings viel seltener. Wo immer ich Gelegenheit hatte, dieses Material zu untersuchen, fand ich als Mittelpunct des Entzündungsheerdes jenen trichterförmigen Fortsatz des Unterhautbindegewebes in die Cutis, welchen wir als Bettung des Haarbalges kennen gelernt haben (§ 302). Eine ähnliche Angabe macht *Bardeleben*. (*Bardeleben*, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, Bd. II. pag. 17.)

3. Hypertrophie.

§ 305. Von den passiven Vergrösserungen der Haarbälge durch Secretverhaltung müssen wir die activen, auf Neubildung beruhenden unterscheiden. Innerhalb dieser letzteren gilt es dann wieder, die echten Hypertrophien von den unechten zu sondern, indem bei jenen der ursprüngliche anatomisch-physiologische Charakter gewahrt bleibt, während bei diesen mit der Vergrösserung eine specifische Veränderung in der Textur und Structur verbunden ist, welche zugleich die normale Function ausschliesst. Die Haarbälge und Haarbalgdrüsen werden dadurch etwas dem Organismus »Fremdes«, sie werden zu heteroplastischen Geschwülsten. Die Besprechung der unechten Hypertrophien wird daher nicht hier, sondern im nächsten Abschnitt erfolgen.

§ 306. Eine echte Hyperplasie der Haare kann man füglich nur in den behaarten Muttermälern finden.

Naevus spilus. *Mäuschen. Diese bisweilen ziemlich grossen, braunen, halbkugeligen, oder flachen Erhabenheiten der Haut scheinen in der That einen sehr günstigen Boden für möglichst üppige Haarbildung abzugeben. Nicht allein, dass die Haare hier enorm stark werden, wir machen, wenn wir selbst Inhaber eines solchen Mäuschens*

sind, auch die Bemerkung, dass diese Haare viel häufiger als Haupt- und Barthaar wechseln und ausfallen.

Macht man nun einen senkrechten Durchschnitt durch einen derartigen Naevus, so findet man bei einem Viertheil sämmtlicher übrigens sehr dicht stehender Haarbälge einen accessorischen kleinen Haarbalg, in welchem sich ein neues Haar bereits mehr oder weniger weit entwickelt hat; man findet jene Bilder, welche *Kölliker* in Fig. 79 und 80 seines Handbuches wiedergiebt. Ich kann nicht umhin, in dieser Hyperplasie der Haare das eigentliche Wesen des Naevus spilus zu suchen. Die Talgdrüsen sind vollkommen unbetheiligt. Ein enorm grosses Muttermal dieser Art, welches den Eindruck machte, als sei ein Thierfell über den Rücken geworfen, ist von *Groos* (Berl. klin. Wochenschrift, 1870, pag. 33) beschrieben. Atavismus?

§ 307. Eine echte Hyperplasie der Talgdrüsen habe ich nur einmal gesehen und zweifle, ob die von *Förster* als »Drüsengeschwulst« der Talgdrüsen bezeichnete Neubildung eine echte Hypertrophie ist, da ihr ein fressender Charakter beigelegt wird, welcher nur den unechten Hypertrophien bei Cancroid und Lupus zukommt.

Hypertrophia gland. seb. circumscripta. *Talgdrüsenhypertrophie. In dem von mir untersuchten Falle, welcher mir durch Hrn. Prof. Wernher in Giessen mitgetheilt wurde, handelte es sich um einen taubeneigrossen Tumor, der mit breiter Basis, aber vollkommen beweglich auf dem behaarten Theil der Kopfhaut aufsass. Die bedeckende Haut war mit zahlreichen, schon dem blossen Auge sichtbaren Oeffnungen, den Mündungen der hypertrophischen Talgdrüsen, versehen, die Haare fehlten. Der Querschnitt erinnert sehr an den Querschnitt einer normalen Milchdrüse. Acini von 3—5 Endbläschen mit gemeinschaftlichem Ausführungsgange, daneben quer und schräg durchschnittene breitere Ausführungsgänge sind in ein sehr derbes, dickbalkiges Stroma eingebettet. Der einzelne Acinus zeigt sehr kleine, runde Epithelzellen, das Lumen der Ausführungsgänge enthält festes und flüssiges Fett. Das Ganze stellt eine durchaus homologe Neubildung, eine Weiterentwickelung des Talgdrüsentypus dar, ähnlich derjenigen, welche in der Mamma durchgeführt ist.*

§ 308. Anhangsweise will ich hier sogleich der echten Schweissdrüsenhypertrophie gedenken, weil ich nicht beabsichtige, den Schweissdrüsen ein besonderes Capitel zu widmen. Von den unechten Hypertrophien der Schweissdrüsen gilt dasselbe wie von denjenigen der Talgdrüsen, sie sind entweder als Epithelialkrebs oder als Lupus zu bezeichnen.

Hypertrophia gland. sudorip. circumscripta. *Die echte Schweissdrüsenhypertrophie verursacht eine flache, pilzförmige Erhebung der Haut, welche glatt und haarlos, einer weichen Warze nicht unähnlich erscheint. Ein Durchschnitt überzeugt uns aber, dass nicht bloss der Papillarkörper, sondern auch die ganze Cutis unbetheiligt ist. Die Schweissdrüsen liegen ja bekanntlich erst an der Grenze gegen das subcutane Bindegewebe, hier ist dann auch der eigentliche Körper der Anschwellung, ein 3—4 Linien dickes und entsprechend breites Polster von Schweissdrüsen. Der Umfang einer einzelnen Drüse kann bis auf 1 Linie Quermesser gestiegen sein, das Fettgewebe scheint theilweise verdrängt zu werden, die Bindegewebsbalken zwischen den Drüsenkörpern sind verdickt.*

Als eine regressive Metamorphose muss der Befund von kleinen Cysten mit klarem, schleimigem Inhalt bezeichnet werden. Sie entstehen durch die totale,

schleimige Auflösung einzelner Drüsenkörper und füllen die Höhlung, in welcher jene gebettet waren.

4. Atrophie.

§ 309. Das Ausfallen des Hauptbaares im höheren Alter beruht auf einer gänzlichen Involution der Haarbildungsstätte, d. h. der Haartasche und der Haarzwiebel. Die erstere erweitert und verkürzt sich, die letztere wird kleiner und verschwindet entweder ganz oder genügt doch nur noch zur Production und Ernährung eines Lanugohärchens. *Pincus* hat eine straffere Befestigung der Kopfschwarte auf dem Schädeldach und eine dadurch bedingte Druck-Atrophie der Haarwurzel als Hauptgrund der gewöhnlichen Kahlköpfigkeit hingestellt.

Das vorzeitige Ausfallen der Haare beruht ganz allgemein ausgedrückt auf einer Störung der normalen Nutrition des Haares. Mancherlei, aber noch wenig Exactes ist über die näheren Bedingungen dieser Störung bekannt geworden. Man kann sich vorstellen, dass eine zu reichliche Production von Zellen seitens der Haartaschenwandung dem Wachsthum des Haares schadet. Vielleicht ist dies der Fall bei gewissen chronischen Ausschlägen der behaarten Hautregionen, welche daselbst Alopecie erzeugen. Häufiger sind wir genöthigt an eine essentielle Störung der Haarbildung zu denken. So scheint das Fieber eine ähnliche Unterbrechung der Haarbildung bewirken zu können, wie wir sie betreffs der Nagelbildung § 278 erwähnten. Ein exquisites Beispiel primärer Nutritionsstörung bietet ferner die Alopecia areata (Area Celsii). Wir haben da einen ganz normalen Haarbalg, der normale Seitendruck aber, welchen der Haarschaft an der engsten Stelle der Haartasche, nämlich dicht unter der Einmündungsstelle der Talgdrüsen, erfährt, ist zu gross, als dass er durch den abnorm geringen Wachsthumsdruck des Haares überwunden werden könnte. Das Haar wird also an dieser Stelle festgehalten und erfährt eine feinkörnige Metamorphose seiner Zellen, welche die Continuitätstrennung insoweit vorbereitet, dass ein mässiger Zug am Haarschaft (beim Kämmen) genügt, dieselbe zu vollenden. Der untere sehr weiche Abschnitt des Haares erfährt eine eigenthümliche knotige Auftreibung, welche daher rührt, dass das von der Haarzwiebel gelieferte Bildungsmaterial, wenn es auch für die Entwickelung eines regelrechten Haares ungenügend war, dennoch mit der Zeit zu einem unförmigen Zellenkörper von beträchtlichen Dimensionen anschwillt.

V. Anomalien der Schleimhäute.

---

§ 310. Am Munde beginnt und am After endigt ein System von häutigen Canälen, welches, weil es an seiner freien Oberfläche stets feucht und mit einer dünnen Schicht von Schleim überzogen ist, den Namen des Schleimhautsystemes führt. Die häutigen Wandungen dieser Canäle sind eine unmittelbare Fortsetzung der äusseren Haut; wie diese stellen sie die Grenze des Organismus gegen die für ihn äussere Natur, des Ich gegen das Nicht-Ich dar; sie müssen als solche stets angesehen werden, so dass beispielsweise, was der Mensch in den Magen aufgenommen hat, in diesem Sinne noch nicht im Organismus, sondern noch vor den Thoren desselben befindlich ist. Dem entsprechend geht nicht bloss im Allgemeinen die äussere Haut an Mund-, Nasen-, Augen- und Ohröffnung, an der After-, Harnröhren- und Scheidenmündung in den Schleimhauttractus über, sondern es lässt sich auch jede einzelne Schicht der äusseren Haut in eine entsprechende Schicht der Schleimhaut verfolgen, die Epidermis in das Schleimhaut-Epithelium, die Cutis in die eigentliche Mucosa, das subcutane in das submucöse Bindegewebe.[1] Auch behält hierbei jede Schicht ihre Bedeutung im Allgemeinen bei, das Epithelium bleibt hier wie an der äusseren Haut eine schützende Decke, welche den Organismus nach aussen abschliesst, die Mucosa repräsentirt den eigentlichen bindegewebigen Körper der Schleimhaut, die Submucosa ist ein lockeres Zellgewebe, welches die Verschiebung der Mucosa an der Muscularis ermöglicht. Aber innerhalb dieser allgemeinen Bestimmung ändern sich Bau und Leistung jeder einzelnen Schicht entsprechend der physiologischen Aufgabe der verschiedenen Abtheilungen des Schleimhauttractus.

Was zunächst das Epithelium anlangt, so wird überall an den Pforten des Schleimhautsystems die Hornschicht der Epidermis abgeworfen, so dass die Atrien desselben, die Mundhöhle, Pharynx und Oesophagus, die Conjunctiva, Vulva, Präputialsack, Blase und Urethren nur noch mit der Schleimhaut der Epidermis, dem sogenannten geschichteten Pflasterepithelium, bekleidet sind. Das geschichtete Pflasterepithelium besteht, wie das Rete, aus einer einfachen Lage kleiner cylindrischer Zellen und einem mehr oder weniger dicken Stratum von grösseren Pflasterzellen, welche sich nach aussen zu abplatten und dann abgestossen werden.

Ueber die Bedeutung dieser Dickenabnahme des Epitheliums in den Atrien des

---

1) Die vierte Schicht des Schleimhauttractus, welche nicht mehr zur eigentlichen Schleimhaut gehört, die Muscularis, entspricht dem gesammten animalen Bewegungsapparat, dem Muskel- und Knochensystem des Körpers, die fünfte Schicht wird beiderseits durch die Serosa gebildet, welche hier als viscerales, dort als animales Blatt desselben serösen Sackes erscheint.

vegetativen Tractus kann füglich kein Zweifel bestehen. Sie ist der erste Schritt zu einer Erleichterung des osmotischen Verkehrs zwischen den Flüssigkeiten und Gasen im Lumen des Tractus einerseits, und des Blutes andererseits. Wo dieser Verkehr als Resorption oder Secretion lebhafter wird, wo er das Fundament der gesammten Ernährung bildet, fällt auch die letzte Schicht von Pflasterzellen weg, und es bleiben die cylindrischen Zellen allein übrig. So trägt der Darmcanal von der Cardia bis zum Anus, so tragen die Luftwege, so die Genitalien des Weibes vom Orificium uteri externum an ein Cylinderepithelium. Die Zellen desselben sind freilich grösser als die cylindrischen Zellen des Rete, auch sind sie vielfachen Modificationen der äusseren Gestalt unterworfen, wie sie die Function der betreffenden Schleimhaut erfordert; da sie aber, wie jene, dem Bindegewebe unmittelbar aufsitzen und zwischen ihren Basen nur hie und da einzelne Reservezellen zur Ergänzung des Ausfalles sichtbar sind, welche am Rete Malpighii wohl auch nicht fehlen werden, so sehe ich in jenen Modificationen der Grösse und Gestalt kein Hinderniss, sie als anatomisches Aequivalent der Cylinderzellen des Rete anzusprechen.

Der eigentliche Körper der Schleimhaut adaptirt sich in ähnlicher Weise wie das Epithelium den besonderen Functionen der einzelnen Abtheilungen des Tractus. Wo solche nur der Leitung und Aufbewahrung der Contenta dienen, am Oesophagus, an Gallen- und Harnwegen, an der Vagina etc., da finden wir ein schlichtes Stratum derber Bindegewebsfibrillen, welches nach dem Epithel zu glatt und eben abschliesst, auf der andern Seite aber continuirlich in die Bündel des lockeren submucösen Bindegewebes übergeht. Anders ist es, wo der Tractus resorbirt oder secernirt. Hier wird die Mucosa einerseits zur Trägerin der wichtigsten drüsigen Organe, andererseits ändert sich ihre Oberfläche und histologische Qualität in einer jenen Functionen entsprechenden Weise um. Für die Resorption z. B. ist eine möglichst ausgedehnte Berührungsfläche der Schleimhaut mit dem Chymus von Wichtigkeit: demgemäss sehen wir vom Jejunum abwärts den Darm mit den bekannten Darmzotten besetzt, deren jede in ihrem Centrum einen Lymphgefässanfang enthält, und um den Durchgang ausserdem noch zu erleichtern, zeigt hier der Bindegewebsmantel, welcher sich zwischen Gefäss und Epithelium einschaltet, in ausgezeichneter Weise die Eigenschaften des lymphadenoiden Bindegewebes, jener Formation, welche wir zuerst im Stroma der Lymphdrüsen kennen gelernt haben. Zum Resorptionsapparate gehören auch die zahlreichen folliculären (conglobirten, *Henle*) Drüsen, die solitären Follikel, die *Peyer*'schen Plaques, die Mandeln und Balgdrüsen am Zungengrund. Dieselben stellen gewissermassen die erste Station dar, welche die auf den Lymphbahnen zur Resorption gelangenden Stoffe zu passiren haben. Sind diese Stoffe zugleich pathologische Reize, so markiren Hyperämie, Entzündung und Neubildung ihren Weg, daher wir bei so vielen Affectionen des ganzen Tractus eine vorwiegende Betheiligung gerade der folliculären Drüsen constatiren können.

Von den secernirenden Drüsen finden nur die kleineren, einfach tubulösen in der Dicke der Schleimhaut Platz, während die grösseren, namentlich die acinösen Schleimdrüsen mit ihren Körpern in die Submucosa zu liegen kommen. Trotzdem ist der Drüsenreichthum gewisser Schleimhäute ein so enormer, dass beispielsweise die Mucosa des Magens zu $^5/_6$ ihres Volumens aus Drüsensubstanz gebildet ist.

Von der Submucosa ist weniger zu berichten. Wir werden ihrer bei den pathologischen Neubildungen als eines besonders günstigen Entwickelungs- und Verbreitungsterrains derselben zu gedenken haben.

Katarrhalische Entzündung.

a. *Digestionstractus. I. Abschnitt.*

Mundhöhle, Pharynx, Oesophagus.

§ 311. Die Organe der Mastication und Deglutition bieten uns im Falle der katarrhalischen Entzündung noch ganz ähnliche Bilder dar wie die äussere Haut. Die mechanischen Beleidigungen, welchen dieselben fortwährend ausgesetzt sind, bedingen ein dickes wohlgefügtes Epithelstratum, und so sehen wir denn dieselben Modificationen bei der Etablirung eines diffusen eitrigen Katarrhs, wie dort bei den Eczemen, dieselbe Reizung zu mehr desquamativen, hyperplastischen, immer aber auf einzelne Heerde beschränkten Processen.

Desquamatio linguae catarrhalis. *Der gewöhnliche Zungenbeleg. Die grosse Schnelligkeit, mit welcher sich leichtere Grade von »belegter Zunge« bei fieberhaften Zuständen, Störungen der Magenverdauung, einzustellen pflegen, erklärt sich daraus, dass jener bekannte weisse Schein an der Zungenoberfläche und die damit verbundene leichte Rauhigkeit nicht bereits von einer Mehrbildung epithelialer Elemente, sondern von einer Zerklüftung des Epithelstratums herrührt, welche die hyperämische Schwellung der Zungenpapillen veranlasst.*

Je stärker die Hyperämie und Schwellung der Papillen, um so rascher werden die älteren Epithelschichten abgestossen, so dass die Zunge, welche nur von einer dünnen Lage junger Epithelien bedeckt ist, nun mit rothen Körnchen bedeckt erscheint. Himbeerzunge bei Scharlach.

Anderseits bedingt Offenstehen des Mundes Austrocknung des Epithelstratums und Borkenbildung an der Oberfläche.

Desquamatio oris mycotica. *Soor. Infolge der Ansiedlung eines Fadenpilzes auf der zarten und mit Milch- oder Milchbreiresten hie und da bedeckten Mundschleimhaut der Säuglinge oder auf den gereizten Schleimhäuten Kachektischer entstehen inselförmige weisse, lockere Auflagerungen von 3—5 Millimeter Dicke. Diese sind aus massenhaft abgestossenen Pflasterepithelzellen gebildet, welche von Pilzfäden und Sporen durchsetzt und zusammengehalten sind. Die weissen Plaques sitzen an Wangenschleimhaut, Gaumen und Pharynx; sie reichen bis in den Oesophagus hinein, und gerade hier können sie wegen der Unzugänglichkeit des Ortes für Reinigungsversuche selbst bei Erwachsenen förmliche Stenosen veranlassen.*

Inflammatio oris vesiculosa et pustulosa. *Ein Eczem der Mundhöhle, welches entweder auf äussere Reize thermischer und chemischer Art oder aber als Symptom eines constitutionellen Krankseins auftritt. Mercurialismus. Scorbut.*

Die Mundhöhlenschleimhaut ist geröthet und geschwollen. Vor allen sind immer Wangen und Zahnfleisch betheiligt. Wasserhelle Bläschen, welche hie und da aufschiessen und einen brennenden Schmerz verursachen, platzen und lassen ein katarrhalisches Geschwür (s. oben § 270) zurück. Die Geschwüre bleiben entweder lenticulär und isolirt oder confluiren zu grösseren, oft sehr ausgedehnten, eiterproducirenden Geschwürsflächen, bis mit der Tilgung des ursächlichen Momentes eine schnelle Wiederbehäutung der katarrhalischen Schleimhaut eintritt.

Angina catarrhalis (tonsillaris). *Die gewöhnliche katarrhalische Mandelentzündung. Die halbkugelige Oberfläche der Mandeln zeigt bekanntlich eine ge-*

wisse Zahl von taschenförmigen Vertiefungen. Das Pflasterepithelium der Mundhöhle kleidet die Vertiefungen aus, nicht selten findet man namentlich am Hals der Taschen kleine Papillen, die wie Zungenpapillen en miniature aussehen. Um die Taschen herum liegen die lymphatischen Follikel im Parenchym der Schleimhaut. Sie sind von der Oberfläche durch eine dünne Schicht Bindegewebe getrennt und berühren dieselbe nicht (wie beim Schafe, Frey). Kommt es nun zum Katarrh des Pharynx mit Angina tonsillaris, so findet eine stärkere Abstossung von Epithel nicht bloss auf der Zunge (Zungenbeleg), sondern auch an der Oberfläche dieser Einstülpungen statt. Es häuft sich in Folge dessen eine grosse Menge von Pflasterepithelien in den Taschen an; eine weisse, schmierige, der Vernix caseosa ähnliche Masse bildet einen umfangreichen Pfropf, welcher an der Mündung der Taschen zwar hervorschaut, sich aber nicht entleert, so dass schon diese Anfüllung nicht unbeträchtlich zur Vergrösserung der ganzen Mandel beiträgt. Dazu gesellt sich die Entzündung und Abscedirung der Follikel. Einer nach dem andern (wie es scheint, treten nicht alle gleichzeitig in den Process ein) schwillt an und erweicht. Die benachbarten Abscesse confluiren hie und da, endlich, d. h. wenn die Reifung des Zustandes nicht durch ein frühzeitiges ärztliches Eingreifen (Scarification, Höllenstein etc.) gestört wird, endlich ist die ganze Tonsille mit einem sinuösen Abscess durchsetzt, welcher zum sinuösen Geschwür wird, wenn sich der Eiter an der Oberfläche entleert hat. Dies geschieht in der Regel an mehreren Puncten zugleich. Die Drüse sinkt danach plötzlich zusammen, vorausgesetzt immer, dass eine völlige Confluenz der vereiterten Follikel eingetreten war. Ist dies nicht der Fall, so bleiben die noch uneröffneten Follikel, so wie diejenigen, welche überhaupt verschont geblieben sind, in ihrem jeweiligen Zustande zurück und stellen uns das vor Augen, was von der Tonsille noch vorhanden ist. Die Ausfüllung der Geschwürshöhle mit Narbengewebe geht in der Regel schnell und ohne gefährliche Complicationen vor sich. Verzögert sich die Heilung, nimmt gar der Geschwürsgrund einen gangränösen, fauligen Charakter an, so wird die Nachbarschaft der Carotis interna gefährlich, weil sie zu unstillbaren Blutungen führen kann, wenn das Gefäss durch die Eiterung isolirt und dann von der Seite her angefressen wird. (Haemorrhagia per diabrosin.)

§ 312. Chronische Katarrhe siedeln sich insbesondere gern an der Schleimhaut des Schlundkopfes an. Gewohnheitsmässige Reizung derselben durch vieles Rauchen dürfte am häufigsten als Ursache anzuschuldigen sein. Daneben aber giebt eine gewisse Zartwandigkeit und oberflächliche Lage der Venenwurzeln eine unverkennbare Prädisposition für die chronische Pharyngitis. Die lymphatischen Apparate bilden neben der fortgesetzten Absonderung reichlicher Schleimmassen von der hyperämisch gewulsteten Schleimhaut den Mittelpunct der dauerhafteren anatomischen Veränderungen.

Pharyngitis granulosa. *Die solitären Follikel, welche am hinteren Ende des Zungenrückens ziemlich dicht gestellt sind, an der gegenüberliegenden Pharynxwand dagegen mehr zerstreut gefunden werden, treten als kräftig geröthete, halberbsengrosse Granula über das Niveau der Schleimhautfläche hervor. Pharyngitis granulosa ist daher die übliche Bezeichnung dieses bei Leuten, welche viel rauchen, Spirituosen trinken, und eine sitzende Lebensweise führen, nicht eben seltenen und recht hartnäckigen Uebels.*

§ 313. Anhang.

Hypertrophia tonsillarum. *Dieselbe beruht auf einem alle histologischen Bestandtheile der Tonsillar-Follikel, das Reticulum, die Gefässe, die Lymphwege und*

Zellen gleichmässig betreffenden Wachsthumsvorgange. Der einzelne Follikel erreicht das Drei- bis Fünffache seines normalen Volumens. Dem entsprechend verändert sich die Gestalt und Grösse der ganzen Tonsille. Dieselbe bildet eine kugelige, oft geradezu gestielte Geschwulst, welche sich soweit in den Pharynx hervorwölben kann, dass dadurch der Athmungsprocess beeinträchtigt wird. Die Oberfläche ist glatt bis auf die Vertiefungen, welche den Orificien jener kleinen Crypten entsprechen, um welche die Follikel gruppirt sind. Diese Orificien sind sonst rundlich und geöffnet, hier sind sie durch die Anschwellung verzerrt und geschlossen.

Hypertrophische Tonsillen begünstigen einerseits die Ansiedlung des diphtheritischen Giftes, anderseits behindern sie die Deglutition, Stimmbildung und Athmung schon im gewöhnlichen Leben, geschweige denn bei entzündlichen Affectionen der benachbarten Schleimhäute.

Digestionstractus. II. Abschnitt.

Magen.

§. 314. Alle idiopathischen Katarrhe der Magenschleimhaut haben eine ausgesprochene Neigung, sich zu verschleppen und Zustände von Dyspepsie zu veranlassen, zu deren gänzlicher Beseitigung oft jahrelanges unausgesetztes Bemühen erforderlich ist. Der Grund dieser Erscheinung darf in der eigenthümlichen Vertheilung der Blutgefässe in der Dicke der Magenschleimhaut gesucht werden. Während nämlich die Arterienenden sich um den Fundus der tubulösen Magendrüsen verästeln, bilden die Venenwurzeln ein ganz oberflächliches, subepitheliales Netz um die Drüsenmündungen herum. Dieses Venennetz mag bei der Resorption flüssiger Magencontenta ausgezeichnete Dienste thun, die Wandungen dieser Venen dürften sogar besonders zart und erweiterungsfähig sein, aber es liegt auf der Hand, dass gerade diese Eigenschaften, verbunden mit der oberflächlichen, jede beliebige Ausdehnung gestattende Lage der Blutgefässe für den Fall einer Hyperämie grosse Uebelstände mit sich bringen. Insbesondere wird die völlige Rückkehr zur Norm der erweiterten Gefässe um so schwerer werden, als jede Inanspruchnahme der physiologischen Function des Magens, welcher wir doch nicht völlig entrathen können, dieselbe hintanhalten muss. Daher die wohlthätige Wirkung des Fastens und der möglichst reizlosen Diät beim Magenkatarrh. Anderseits darf die Gewöhnung eben dieser resorbirenden Venen an beträchtliche Caliberschwankungen als ein die schliessliche Wiederherstellung des normalen Zustandes begünstigendes Moment aufgefasst werden.

Gastritis catarrhalis. *Auf der lebhaft gerötheten und wulstig geschwellten Schleimhaut des Magens liegt ein dicker, weisslich gelber, zähschleimiger Ueberzug. Die gelbweisse Farbe des Secretes rührt von zahllosen Eiterkörperchen her, welche als farblose Blutkörperchen aus den erweiterten Venenwurzeln ausgetreten und an die Oberfläche der Schleimhaut gelangt sind.*

§ 315. Trotz dieser bedenklichen Prädisposition für oberflächliche Entzündungen kann der Arzt seinen Patienten die tröstliche Versicherung geben, dass trotz alledem die Magenschleimhaut zu bleibenden Desorganisationen nicht disponirt ist. Nur wo eine nicht zu beseitigende prädisponirende Ursache vorliegt, wie die statische Hyperämie bei Herz- und Leberleiden, oder wo ein örtlicher Reiz wohl

beseitigt werden könnte, aber nicht beseitigt wird, wie bei dem Gewohnheitstrinker, nur in solchen Fällen, und namentlich in dem zuletzt genannten, finden wir bleibende und unter Umständen sogar sehr hochgradige Desorganisationen, nämlich den État mamellonné und die Polyposis ventriculi. Diese bilden das Anfangs- und das Endglied in einer Kette von Veränderungen, bei welchen es sich wesentlich um eine Hypertrophie des Bindegewebes und der Drüsen der Mucosa handelt. Da unter normalen Verhältnissen das Bindegewebe nur einen untergeordneten Structurtheil der Mucosa, nämlich nur einen spärlichen Kitt zwischen den dicht gedrängten schlauchförmigen Drüsen und Gefässen bildet, so sind auch seine hyperplastischen Zustände wenig auffallend. Man gewahrt es indessen schon mit blossem Auge, wenn sich zumeist in der Regio pylorica Zotten und Leisten über das Niveau der Schleimhaut erheben, wie wir sie nur im Jejunum und Ileum zu sehen gewöhnt sind. Es gehen diese von den schmalen Wällen zwischen den Drüsenmündungen aus und können sich bis zu 1,5 mm Höhe erheben. Indessen ist die oberflächliche Excrescenz nur eine verhältnissmässig unwichtige Leistung der Bindegewebshyperplasie, eine wichtigere Rolle spielt dieselbe in den mittleren und tieferen Schichten der Schleimhaut, wie wir sogleich sehen werden.

Die Volumszunahme der schleimbereitenden und der Magensaftdrüsen bildet unstreitig das hervorragendere Moment der in Rede stehenden Veränderung. Dieselbe wird in der Regel als eine functionelle Hypertrophie aufgefasst. Wie der Muskel durch Uebung seiner Kräfte an Volumen zunimmt, so sollen hier die Drüsen bei fortgehender reichlicher Secretion sich vergrössern. Dieser Ansicht gegenüber möchte ich einen grösseren Werth auf die Retention des Secretes und die durch sie bedingte passive Ausdehnung der Drüsen legen. Wir haben in der Hyperplasie des Bindegewebes ein sehr plausibles Moment für mechanische Behinderung des Secretabflusses. Durch sie wird der Ausführungsgang comprimirt, verengt, verzerrt, geschlossen, während der Körper der Drüse, namentlich wenn er jenseits der Schleimhaut im submucösen Bindegewebe liegt, sich unbehindert vergrössern kann. Indessen bin ich weit entfernt, die Drüsenhypertrophie pure als eine Drüsenectasie zu erklären. Zu deutlich kann man bei den meisten hypertrophischen Drüsen eine Verlängerung oder stärkere Schlängelung der Tubuli, eine öftere gabelige Theilung, sowie eine üppige Zellenwucherung in den Drüsen und um die Drüsen bemerken. Aber ich übersehe ebensowenig die ganz constante Erscheinung, dass die Tubuli der hypertrophischen Drüsen weiter sind und mehr aufgehäuftes Secret enthalten, als sie sollen, und suche den Reiz für die Neubildung in dem von innen nach aussen wirkenden Druck des Secretes, welches sich vielleicht nicht schnell genug entleeren **kann** wegen der Verengerung des Ausführungsganges, jedenfalls aber sich nicht schnell genug entleert. Von diesem Gesichtspuncte aus finden wir es begreiflich, dass unter Umständen auch die Ectasie über die Hypertrophie das Uebergewicht bekommt, und dass wir oft neben der Hypertrophie auch **cystoide Entartung** der Drüsen antreffen. Beiderlei Zustände compliciren sich in der mannigfaltigsten Weise und geben dabei zu den oben genannten gröberen Verunstaltungen der Schleimhautoberfläche Anlass.

Gastritis chronica hypertrophica. *Der sogenannte État mamellonné der Magenschleimhaut kommt dadurch zu Stande, dass die in ihrer Drüsenschicht hypertrophische Magenschleimhaut auf ihrer Unterlage nicht mehr Platz findet und daher genöthigt ist, sich in Berg und Thal zu werfen. Bis zu einem gewissen Grade ist diese Faltung, namentlich in der Regio pylorica eine physiologische, daher erscheint der État ma-*

mellonné zunächst als ein bloss quantitativer Excess. Die Grenzbestimmung wird nur durch die mikroskopische Analyse möglich. Die meist sehr auffallende Erweiterung der hypertrophischen Drüsentubuli giebt ein sicheres, qualitatives Criterium für den pathologischen Charakter des Zustandes (Vergl. die Fig. 122). Höhere Grade des État mamellonné führen unmittelbar zur Polyposis ventriculi. Gewöhnlich findet man alle Uebergänge auf einer Magenschleimhaut beisammen. Durch eine Quertheilung der Falten, welche namentlich in einiger Entfernung vom Pylorus, nach der Mitte des Magens zu am deutlichsten ist, entstehen kleinere Felder, auf denen die Hyperplasie der Drüsenschicht einen höheren und immer höheren Grad erreicht. Bald hebt sich ein flachrundliches Tuberculum von der Oberfläche ab. Je höher dasselbe wird, um so mehr wird es durch unverhältnissmässige Volumszunahme des hervorragenden Theiles zum Fungus, endlich zum Polyp mit kugelrunden, etwa erbsengrossen Köpfchen und ganz dünnem Stiel. Solcher Polypen, die sich durch ihre dunkle Röthe ausserdem sehr frappant von der übrigen Magenschleimhaut absetzen, findet man gelegentlich bei 30 Stück auf der Magenschleimhaut, oft sind ihrer 4—6 auf einer gemeinschaftlichen, etwas breiteren Basis angeheftet. es ist nächst den Carcinomen die erheblichste und zugleich die wunderlichste Verunstaltung der Magenschleimhaut, die es giebt. Im Innern der Polypenköpfchen finden wir neben den ectatischen Drüsentubulis hie und da wirkliche Cysten, die mit einer wasserklaren Flüssigkeit oder mit Schleim gefüllt sind. Das Bindegewebe zwischen den Tubulis stellt mit den epitheltragenden Wandungen der letzteren ein System von Septis dar, welches neben den entarteten Tubulis etwa so viel Raum beansprucht, wie die Septa einer aufgeblähten Lunge neben den Lichtungen der Alveolen. Abgesehen davon, zeichnete es sich wenigstens in den von mir untersuchten Fällen durch einen grossen Gehalt an eigenthümlichen, länglichrunden, stark glänzenden und fast reactionslosen Körpern aus, deren histologische Deutung mir vorläufig zweifelhaft geblieben ist.

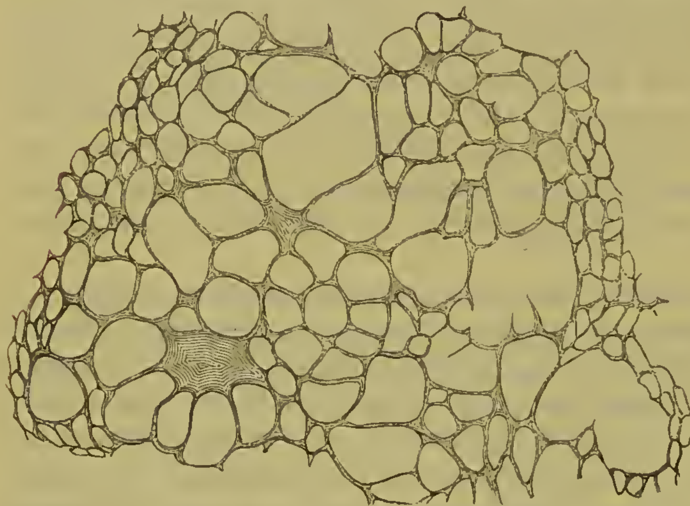


Fig. 122. État mamellonné des Magens. Flächenschnitt durch eine hypertrophische Falte der Schleimhaut. Man sieht die Ectasie der Drüsen, welche in der Faltenmitte am stärksten ist.

c. *Digestionstractus. III. Abschnitt.*

Darm.

§ 315. Das anatomische Fundament aller Katarrhe des eigentlichen Darmes ist eine hyperämische Schwellung der Schleimhaut. Die Hyperämie kann eine active oder eine passive sein. Im ersten Falle ist sie die nächste Folge der stattgehabten pathologischen Reizung, im zweiten Falle ging sie der katarrhalischen Störung schon längere Zeit voranf und hat die Bedeutung eines prädisponirenden Momentes: ich

denke hierbei an die Darmkatarrhe bei Beeinträchtigung der Pfortadercirculation in der Leber, an die hämorrhoidalen Mastdarmkatarrhe. Ob wir in diesen Fällen berechtigt sind, beim Eintritt des Katarrhs noch eine besondere Steigerung der bestehenden Hyperämie oder gar eine Umwandlung ihres statischen Charakters anzunehmen, mag auf sich beruhen. Erspriesslich scheint mir die Erörterung der Frage, inwiefern auch hier der normale Bau des Schleimhauttractus das Entstehen oder Fortbestehen einer Hyperämie begünstige. Wir wollen hier zunächst darauf hinweisen, dass wegen der Zartheit und Durchdringlichkeit des Epithelialstratums der Zutritt äusserer Reize zu den reizbaren Elementen der eigentlichen Darmschleimhaut ein ungleich leichterer ist als anderwärts; ferner, dass hier keine elastische Umhüllung der Ausdehnung der blutgefüllten Capillaren einen Damm entgegensetzt, sondern die Weichheit des Parenchyms eine beinahe unbegrenzte Erweiterung zulässt. Von besonderem Interesse scheint mir die Beziehung, in welcher die Contractionen der Darmmuscularis zu der Blutvertheilung in der bedeckenden Schleimhaut stehen. Bekanntlich treten die Stämmchen der Arterien und Venen, welche das Blut zu den Gefässnetzen der Darmschleimhaut zuführen, in schräger Richtung durch die Muskelhaut hindurch. Sie sind dabei von einer Scheide lockeren Bindegewebes umgeben, welche bei den Arterien ziemlich mächtig ist, so dass ein weiter Spielraum zwischen dem Gefäss und den Muskelbündeln übrig bleibt, bei den Venen hingegen sehr geringfügig, so dass die Lumina der Venen bei einer Contraction der Muscularis leichtlich comprimirt werden. In Folge dieser Anordnung tritt bei jeder Contraction der Darmmuscularis eine Behinderung des Blutrückflusses aus der Darmschleimhaut ein, es entsteht eine stärkere Anfüllung mit Blut, welche so lange anhält, als die Contraction dauert, und bei häufiger Wiederholung der Contractionen einen mehr dauernden Charakter annehmen mag. Die grosse Bedeutung für den Verdauungsprocess liegt auf der Hand. Die peristaltischen Contractionen haben, abgesehen von der Locomotion der Contenta durch die Hyperämie der Schleimhaut, welche sie erregen und unterhalten, auch einen günstigen Einfluss auf Secretion und Resorption; auf die Secretion, indem sie den offen-mündenden Drüsen ein reicheres Rohmaterial zuführen, auf die Resorption, indem sie jene Ausspritzung der Zottencapillaren bewirken, welche nach *Kölliker* eine so wichtige Rolle bei der Anfüllung des centralen Lymphraumes spielt. Indessen jede periodische Hyperämie ist ein Danaergeschenk für das Organ, welches ihr unterworfen ist, die leichteste Störung des Mechanismus macht die Wohlthat zur Plage. So ist es auch hier. An keiner Schleimhaut erreicht die katarrhalische Circulationsstörung so hohe Grade als gerade an der Magen-Darmschleimhaut, weil der pathologische Reiz, welcher die Schleimhaut trifft, die Peristaltik ebenso prompt und in noch viel stärkerem Maasse wach ruft als die physiologische Reizung durch Ingesta. Die grossartigsten Beispiele für die schädlichen Wirkungen jenes Mechanismus bieten uns Ruhr und Cholera dar; das enorme Oedem der Dickdarmschleimhaut bei jener, die Blutungen, in zweiter Linie auch die diphtheritischen Zerstörungen entwickeln sich unter dem Einfluss von sehr heftigen tonischen Zusammenziehungen der Muscularis. Indessen brauchen wir nicht zu Ruhr und Cholera zu greifen: was hier in grossem Ausschlag erscheint, wiederholt sich im Kleinen bei den leichtesten Katarrhen, insbesondere aber werden wir bei der Betrachtung der Schleimhauthämorrhagien und des runden Magengeschwürs darauf zurückzukommen haben.

§ 316. Dass die Anschwellung der katarrhalischen Darmschleimhaut, das zweite anatomische Element dieser Entzündungsform, zum Theil wenigstens direct aus der Hyperämie abzuleiten sei, versteht sich von selbst. Sie ist es in soweit, als sie auf der Volumszunahme der Gefässe und auf einer reichlicheren Durchtränkung der Schleimhaut mit Serum beruht. Letztere spielt bei den Stauungskatarrhen eine grosse Rolle und ist charakterisirt durch den Speckglanz der aufgequollenen Membran, sowie durch das klare Serum, welches sich aus einem Einschnitt entleert. Die Anschwellung ist um ein Vielfaches beträchtlicher, wenn die Submucosa daran Theil nimmt, was namentlich am Coecum häufiger der Fall ist.

Mehr als diese passiven Intumescenzen interessiren den pathologischen Anatomen, der nach etwas festeren, handgreiflicheren Beweisen eines stattgehabten Darmkatarrhs sucht, die activen, d. h. auf Zellenbildung beruhenden Schwellungszustände der lymphatischen Follikel. Es hängt wohl zweifelsohne mit der innigen Beziehung dieser Drüsen zum Resorptionsvorgange zusammen, dass wir bei fast jeder katarrhalischen Affection einer Schleimhaut eine mehr oder minder ausgedehnte Mitaffection derjenigen lymphatischen Apparate wahrnehmen, welche die Lymphe der erkrankten Schleimhaut aufzunehmen haben. Am häufigsten und schnellsten erkranken die in der Schleimhaut selbst eingebetteten Follikel: die ausserhalb des Tractus liegenden eigentlichen Lymphdrüsen folgen erst in zweiter Linie, und zwar: für die Katarrhe der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle die Lymphdrüsen am Halse, für den Respirationstractus die Drüsen um die Lungenwurzel und die Bifurcation der Trachea, für den Digestionstractus die Mesenterialdrüsen, für den Urogenitalapparat die retroperitonealen und inguinalen Lymphdrüsencomplexe.

Am reinsten und einfachsten stellt sich dieselbe in der folliculären Schwellung und Vereiterung der Darmschleimhaut dar. Die heftigen Intestinalkatarrhe des Hochsommers stellen uns gelegentlich sämmtliche Stadien des Processes vor Augen, während die Anfänge desselben als intercurrente oder Initialerscheinungen auch bei der Tuberculose, dem Typhus, der Cholera asiatica und Dyssenterie gefunden werden.

Enteritis follicularis. *Man bemerkt in der Regel gleichzeitig mit der beginnenden Schwellung eine stärkere, dichtere Injection der Blutgefässe in der Umgebung des Follikels; es scheint, als ob sich die allgemeine Hyperämie um den Follikel her besonders concentrirt habe; zum Theil aber mag diese Hyperämie auch eine collaterale sein, davon abhängig, dass dem Blute der Eintritt in den Follikel selbst erschwert ist. Der solitäre Follikel präsentirt sich wie eine mattgraue Perle von der Grösse eines Stecknadelknopfes, welche von einem Gefässkranz allseitig eingefasst ist. Ein Peyer'scher Haufen gewährt in diesem Stadium das zierlichste Bild, indem die hyperämischen Ringe der benachbarten Follikel einander berühren. Mit dem Eintritt der Vereiterung schwillt der Follikel bis zur Grösse einer kleinen Erbse an, man bemerkt an seiner Statt eine gelbliche, fluctuirende Stelle, über welche die äussere Schicht der Mucosa mässig gespannt hinwegzieht. Lässt man den Eiter heraus, so collabirt die Decke und die Stelle sinkt etwas ein. Mit Wasser übergossen infiltrirt sich die Höhle wieder, und man hat Gelegenheit, den verhältnissmässig grossen Umfang derselben zu bewundern.*

Der grosse Umfang der Eiterhöhle erklärt sich nur aus der Theilnahme des umgebenden Bindegewebes an der Vereiterung. So lange nämlich der Eiter als Abscess im Parenchym der Schleimhaut sitzt, wirkt er — wenn ich mich dieses Vergleiches

bedienen darf — katalytisch auf das Bindegewebe ringsum. An den *Peyer*'schen Plaques kommt es daher gar nicht selten zu einer subcutanen Communication der benachbarten Follicularabscesse, wodurch die Schleimhaut auf grössere Strecken unterminirt wird. Schliesslich necrotisirt die Decke, löst sich an den Rändern ab und zeigt uns den Substanzverlust, welcher durch die Verschwärung hervorgebracht wurde, in Form eines scharf begrenzten runden oder rundlichen Geschwüres. Die Vernarbung erfolgt wohl in der Regel ohne Schwierigkeit, doch habe ich selbst einmal eine Perforation der Darmwand dicht über der Ileocoecalklappe beobachtet.

Die Follicularschwellungen und -verschwärungen des Magens setzen die Anwesenheit von Follikeln in der Magenschleimhaut voraus. Bekanntlich giebt es Mägen, in welchen man vergeblich auch nur einen Follikel sucht. Vielleicht aber wäre es gerade beim Magen in Erwägung zu ziehen, ob nicht eine Follikelbildung ad hoc stattfinden könne, in der Weise etwa, wie *Henle* sich das Zustandekommen der »conglobirten« Drüsen überhaupt denkt. Die formative Reizung, welche das Bindegewebe der ganzen Schleimhaut erfährt, concentrirt sich gewissermassen in einer Anzahl von Brennpuncten, wie sich ein Exanthem der Haut auf eine gewisse, wenn auch oft sehr grosse Zahl von umschriebenen Heerden vertheilt; nach welchem Gesetze wissen wir nicht. Charakteristisch für den Magen ist der Umstand, dass stets alle Follikel in dem gleichen Stadium der Umwandlung gefunden werden, sei es als graue Perlen, als Abscesse oder als Geschwüre.

§ 317. Was chronisch-katarrhalische Zustände betrifft, so ist die Darmschleimhaut im Allgemeinen so sehr an wechselnde Füllungszustände ihres Gefässapparates gewöhnt, dass alle activen Hyperämien und mit ihnen die katarrhalischen Zustände, welche sie hervorgerufen haben, vollkommen zur Norm zurückzukehren pflegen.

Nur bei Stauungskatarrhen Herz- und Leberkranker kommt es zu bleibenden mehr ödematösen Schwellungen und zu einer oft ganz schwarzen Pigmentirung, welche von den per diapedesin ausgetretenen und in der Darmschleimhaut sitzen gebliebenen rothen Blutkörperchen herrührt.

Dem État mamellonné des Magens entspricht einerseits die gallertige oder cystoide Entartung der Schleimhäute, andererseits die Bildung der Schleimpolypen. Die gallertige Entartung, welche bis jetzt nur an der Darmschleimhaut gefunden worden ist, kommt dadurch zu Stande, dass an einer umschriebenen, nach einer Beobachtung von *Virchow* bis thalergrossen Stelle, die *Lieberkühn*'schen Drüsen sich mit Schleim füllen und zu hirsekorngrossen Retentionscysten werden. Benachbarte Cysten verschmelzen unter Atrophie der Zwischenwände mit einander, dadurch entstehen grössere Hohlräume; endlich überwiegt der Schleim in der Gesammtstructur so sehr, dass die afficirte Partie der Schleimhaut eine gallertige Consistenz und Farbe bekommt.

Respirationsschleimhaut.

§ 318. Wenn wir oben § 315 in der Lage waren, der Darmschleimhaut einen für das Zustandekommen hyperämischer Zustände besonders günstigen Bau zuzuschreiben, so giebt es auch Schleimhäute, welche in demselben Sinne als ungünstig gebaut bezeichnet werden müssen. Je reicher eine Schleimhaut an elastischen Fasern ist, um so grösseren Widerstand wird sie einer Ausdehnung und Volums-

zunahme durch Hyperämie und Oedem entgegensetzen, um so kräftiger wird sich während der Ausdehnung selbst das Bestreben zur Rückkehr in das normale Volumen entwickeln, dies liegt im Wesen der Elasticität. Mancherlei Erscheinungen an der Schleimhaut des Respirationstractus, welche vor Allem reich an elastischen Fasern ist, sind hierauf zu beziehen. Eine acute und beträchtlichere Dickenzunahme wird nur an denjenigen Stellen beobachtet, welche ein sehr laxes submucöses Zellgewebe besitzen, an den Duplicaturen des Larynxeinganges, namentlich an den Ligg. ary-epiglottica und an einigen Partien der Nasenschleimhaut. Diese Anschwellungen haben aber nicht in der Mucosa ihren Sitz, sondern sie sind ödematöse Infiltrationen des submucösen Bindegewebes. Und auch sie verlieren sich sehr schnell, wenn die elastische Kraft der immerhin gespannten Schleimhaut über den durch den Blutdruck unterhaltenen Gegendruck des Oedemwassers die Oberhand bekommt; so namentlich post mortem, wo es oft geradezu unmöglich ist, ein Oedem, welches intra vitam unzweifelhaft constatirt werden konnte, und welches vielleicht die Todesursache (Oedema glottidis) gewesen ist, nachzuweisen.

Der acute Katarrh der eigentlichen Respirationsschleimhaut bietet daher an sich eine schwere und schmerzhafte Entwickelung aller Symptome dar, das katarrhalische Secret bildet sich mühsam und kämpft sich sehr allmählich zur Oberfläche hindurch.

Tracheobronchitis catarrhalis acuta. *Die Schleimhaut der Trachea und aller grösseren Bronchien bis etwa zur Dicke einer Federpose herab ist stark und hell geröthet; man kann mit blossem Auge die oberflächlichen Venenstämmchen erkennen, welche leicht geschlängelt, namentlich an der hintern, weichen Wand (auch aussenherum im Bindegewebe) verlaufen. Auf der Oberfläche ist ein weisslicher, in verschiedenem Grade zäher, zellenreicher Schleim zu bemerken, welcher in den frühesten Stadien fest haftet, später etwas reichlicher, mehr grau durchscheinend wird und sich dann leichter löst.*

Die nähere Analyse dieser Erscheinungen bietet insbesondere in dem starren Verhalten der Schleimhaut gegenüber dem entzündlichen Infiltrat eine interessante Seite dar. Wer sich den straffen, fast sehnigen Unterbau der Schleimhaut vergegenwärtigt und wie diese zarte blutgefässarme Membran über dieser festen Unterlage ausgespannt, zudem obenher von einer ziemlich dicken homogenen Lamelle, der basement membrane des Epithels bedeckt ist, der sieht ein, dass hier für eine reichliche Infiltration überhaupt gar kein Raum ist. Flüssiges bleibt vor der Hand ganz ausgeschlossen; nur Zellen wandern aus und nisten sich in die wenigen Zwischenräume zwischen den Bindegewebsfibrillen ein. Um die Drüsenausführungsgänge und um die Drüsenkörper selbst, welche aber ausserhalb der Schleimhaut liegen, ist die Hyperämie besonders intensiv, wie denn auch im weiteren Verlauf eine reichlichere Schleimbildung aufzutreten pflegt.

§ 319. Der chronische Katarrh der hellen Schleimhaut schliesst sich in seinen Erscheinungen aufs Innigste an die eben besprochene Vertheilung des Exsudates in der Schleimhaut an. Die vorwiegende Betheiligung der Schleimdrüsen führt leicht zum Schleimfluss, während an der eigentlichen Schleimhaut nur selten höhere Grade von Hypertrophie gefunden werden. In dieser Beziehung ist nur eine allerdings sehr wichtige Ausnahme bezüglich der intra-thoracischen Bronchien zu statuiren, wenn diese nämlich in Folge andauernden Katarrhs in jenen Zustand von Erweiterung des Lumens gerathen sind, welche wir als einfache Bronchiectasie bezeichnen.

Die hier zu beobachtenden Formen von Schleimhauthypertrophie finden sich andeutungsweise zwar bei jedem inveterirten Katarrh, jeder sogenannten Blennorrhoe der intrathoracischen grösseren Luftwege, aber niemals und nirgends so hochgradig, als wo es zu einer localen Erweiterung einzelner Bronchialzweige gekommen ist.

Bronchiectasis catarrhalis. *Man unterscheidet, wie bei allen Ectasien häutiger Canäle, sackförmige, spindelförmige und cylindrische Erweiterungen. Am häufigsten ist eine cylindrische Ectasie sämmtlicher grösseren Bronchien eines, seltener zweier, sehr selten mehrerer Lungenlappen. An einem in der Frontalebene angelegten Schnitt sieht man die erweiterten Bronchien von der Lungenwurzel her handförmig sich ausbreiten und mit einem* 1^{cm} *weiten Lumen bis dicht unter die Pleura vordringen. Das Parenchym zwischen den Bronchien ist meist wenig lufthaltig, trocken, schwärzlich-grau gefärbt. Die Wandung der Bronchien selbst erheblich verdickt, aussen übergehend in dichtes weisses Bindegewebe, welches in die Umgebung einstrahlt. Am meisten in die Augen fallen gewisse* $0,1—0,5^{mm}$ *breite leistenartige Vorsprünge der Schleimhautoberfläche, welche sehr regelmässig theils längs, theils quer geordnet sind und auf diese Weise ein zierliches Gitter bilden, welches besonders deutlich an der weichen, nicht-knorpelhaltigen Seite des Bronchus und zwischen den Knorpelplatten der gegenüberliegenden hervortritt. Die Hyperämie der Schleimhaut ist so stark und dabei so superficiell, dass es nicht selten den Anschein hat, als handle es sich um eine Suffusion mit Blut, so gleichmässig und hell ist die Röthung.*

Die mikroskopische Untersuchung nun lehrt, dass hier eine höchst üppige Hyperplasie der bindegewebigen Bestandtheile der Bronchialwand Platz gegriffen hat. Die leistenartigen Vorsprünge bestehen durchweg aus einem sehr zellenreichen Keimgewebe, welches längs- und querverlaufende Bündel elastischer Formen einhüllt, d. h. also, es ist die normale sogenannte innere Faserschicht (*B. F. Schulze*, *Stricker's* Lehrbuch I, pag. 468) im hyperplastischen Zustande. Die Muscularis mucosae ist unverändert, dagegen ist die innere, diesseits der Knorpelringe gelegene Portion der äusseren Faserschicht ganz enorm verdickt und in ein Polster von jungem Bindegewebe verwandelt, welches $^1/_2{}^{mm}$ hoch sein kann. Zahlreiche, sehr weite, auf dem Querschnitt klaffende Blutgefässe durchziehen diese Schicht und senden ebenfalls weite und dünnwandige Verbindungscanäle durch die Muscularis hindurch zu der inneren Faserschicht, wo sich besonders auf den leistenartigen Hervorragungen ein dichtes Netz weiter Capillaren findet. Auf diesen enormen Gefäss- und Blutreichthum muss unzweifelhaft die eigenthümliche Qualität des Secretes bezogen werden, welches die Schleimhaut der ectatischen Stellen liefert. Dasselbe ist sehr copiös, dünnflüssig, arm an Schleim, dagegen reich an Blut, Eiweiss und von beigemengten Blutkörperchen geradezu röthlich gefärbt — im Ganzen also mehr als eine Transsudatflüssigkeit zu bezeichnen. Da dasselbe in den erweiterten Canälen gern stagnirt und durch die Einathmung Fäulnissvibrionen in grosser Menge zugeführt werden, so macht sich nicht selten eine gewisse Putrescenz und ein aashafter Geruch der Sputa geltend, welche nicht die geringste Plage für den Patienten sind. Die »rohen« Blutbestandtheile, welche das Secret enthält, begünstigen natürlich eine derartige Zersetzung.

In Betreff der Drüsen und Knorpel der ectatischen Bronchien hat neuerdings *Fitz* (*Virchow,* Archiv LI, pag. 123) bemerkenswerthe Beobachtungen gemacht. Danach schwindet ein Theil des Knorpels unter Bildung von Markräumen längs seiner Peripherie, welche mit einem gefässführenden jungen Bindegewebe gefüllt sind. Wenn schon dieser Vorgang nicht unpassend als eine Verdrängung des Knorpels

durch Hineinreichen des umgebenden gereizten Bindegewebes bezeichnet werden könnte, so ist eine solche Deutung wohl unabweisbar für den gleichzeitigen Schwund der Schleimdrüsen, deren Körper allmählich bis zur Spurlosigkeit veröden können, während das üppig wuchernde Bindegewebe der Umgebung ihre Stelle einnimmt.

Croup und Diphtheritis.

§ 320. Die croupöse Entzündung der Schleimhaut ist von der katarrhalischen nur durch ein wesentliches Merkmal unterschieden. Hyperämie und Anschwellung mögen intensiver, hochgradiger sein, eine qualitative Abweichung aber weist nur das Product einer entzündeten Schleimhaut auf. Dieses hat die makroskopischen Qualitäten eines geronnenen Eiweisskörpers und wird nach dem Hauptvertreter der spontan Gerinnenden Fibrin oder fibrinöses Exsudat genannt. Es ist eine weisslichgelbe, derbe, elastische Substanz, welche sich bei gewaltsamer Dehnung nicht in Fäden auszieht, sondern plötzlich abreisst und dabei quere Rissflächen bildet. Auf Essigsäurezusatz klärt sie sich und quillt auf wie Fibrin, verhält sich also in dieser Beziehung gerade umgekehrt wie der Schleim, der durch Essigsäure opak wird und in Fäden gerinnt. Auch das Morphologische der Erscheinung erweckt unwillkürlich die Vorstellung, als ob an der Oberfläche der Schleimhaut ein Körper hervorgedrungen und im Contact mit der atmosphärischen Luft sofort geronnen sei. Die fragliche Substanz bildet nämlich in ganz charakteristischer Weise einen häutigen Ueberzug der Schleimhaut (Pseudomembran), welcher sich zu der Schleimhautoberfläche vollkommen so verhält, wie der Gips zur Matrice. Die Anlagerungsfläche der Pseudomembran giebt jede Erhabenheit, jede Vertiefung der Schleimhautoberfläche im Abdruck wieder; die Pseudomembran stellt eine Röhre dar, wenn der Process die ganze Circumferenz des Schleimhautcanales einnahm, einen soliden Cylinder, wenn zugleich das Lumen des Canales sehr eng war, eine rundliche Platte, wenn der Process ein insulärer war. Ihrer Dicke nach variirt die Pseudomembran vom reifähnlichen Anfluge bis zur linienhohen Schwarte, nicht selten bemerkt man eine rothe Sprenkelung an ihr, welche auf kleine mit der Exsudation gleichzeitig eingetretene Extravasate zu beziehen ist.

§ 321. Alle übrigen Eigenschaften der Pseudomembran wechseln mit dem Orte ihrer Bildung und finden zum Theil in den normalen Structurverhältnissen derselben ihre Erklärung. Dies gilt vor Allem von der histologischen Qualität des scheinbaren Fibrins, sowie von der Festigkeit, mit welcher die Membran auf der Schleimhaut haftet. In letzterer Beziehung findet sich an gewissen Orten, so am Isthmus faucium, an der Urogenitalschleimhaut, am Dickdarm und an den Wundgranulationen, welche sich hierin wie eine Schleimhaut verhalten, ein ganz allmäliger Uebergang von der Bildung solcher Membranen, welche der Oberfläche aufgelagert sind, zu solchen, welche in der oberflächlichsten Schicht der Schleimhaut eingelagert sind. Das entzündliche Exsudat kann eben erstarren, noch ehe es die Oberfläche wirklich erreicht hat, und verwandelt dadurch eine äusserste bis liniendicke Schicht des Schleimhautparenchyms selbst in eine gelblich weisse Pseudomembran, welche folglich auch viel fester haftet, als das oberflächlichste Produkt und nur durch eine sequestrirende Verschwärung gelöst werden kann. Man hat nun bis vor Kurzem daran festgehalten, eine Oberflächen-Entzündung mit eingelagerter Pseudomembran

als »diphtheritisch« zu bezeichnen, weil man ein anatomisches Kriterium brauchte für die Diagnose einer höchst perniciösen Infectionskrankheit, welche sich vorzugsweise gern in die hier zu beschreibende Entzündungsform kleidet. Dies war ein rechter Missgriff und hat zu einer heillosen Verwirrung in der Nomenklatur der Hals- und Darmentzündungen Veranlassung gegeben. »Diphtheritis« ist und bleibt eine ätiologische Kategorie. Dieselbe beruht auf der Einwanderung gewisser niederster Organismen in das Blut und die Gewebe des Körpers und ist daher in erster Linie als eine infectionelle Allgemeinkrankheit aufzufassen, in zweiter Linie als die Ursache gewisser örtlicher Veränderungen, von denen die croupösen Entzündungen am Orte der Ansiedlung und Einwanderung der gedachten niederen Organismen die wichtigsten sind.

Machen wir einen kurzen Excurs auf diesen Theil der allgemeinen Aetiologie, so knüpfen sich unsere Kenntnisse des »Diphtheritispilzes« an die Studien, welche im Laufe des letzten Quinqenniums namentlich von *Hüter*, *Letzerich*, *Oertel*, *Eberth*, *Klebs*, *Orth*, *Recklinghausen* auf diesen Punct gerichtet worden sind. Der Diphtheritispilz gehört zu den Schizomyceten, wie die in § 10 beschriebenen Fäulnissinfusorien. Einige Autoren (namentlich *Hüter*) schwanken noch, ob sie überhaupt einen specifischen Unterschied zwischen Fäulniss- und Diphtheritispilzen zulassen sollen, doch verhallt ihr Widerspruch mehr und mehr.



Fig. 123. Impfkeratitis. Eindringen niederster Organismen (Micrococcus) in die Spalträume des Hornhautgewebes. Der Impfstich (siehe Text) bei 150maliger Vergrösserung. Nach *Eberth*.

Dagegen besteht vorläufig eine verhältnissmässige Einhelligkeit der Ansichten darüber, dass wenigstens zwischen dem Diphtheritispilz einerseits und dem Pilz der Septicaemie, des Puerperalfiebers, des Hospitalbrandes kein wesentlicher Unterschied besteht. Bei allen handelt es sich um einen aus kleinsten, fast runden Körperchen bestehenden, rasenbildenden Schizo-

myceten, den ich im Gegensatze zu den stäbchenbildenden Vibrionen oder Bacterien als Micrococcus diphtheriticus bezeichne (Synom.: Microsporon septicum, *Klebs*, Microsphaera diphtheritica, *F. Cohn*). Ueber die Grösse der einzelnen Pilzkörner eine bestimmte Angabe zu machen ist darum misslich, weil einerseits die fast punctförmige Kleinheit der meisten die Messung selbst bei den stärksten Vergrösserungen unmöglich macht, andererseits weil eine ganz überraschende Volumszunahme an einzelnen Körnern und Körnergruppen vorkommt, die uns warnt, vorläufig überhaupt bestimmten Grössenangaben zu vertrauen. In grössere Colonien vereinigt, bildet der Micrococcus diphtheriticus gelbliche schmierige Massen, welche gewöhnlich irgend welche gegebenen Hohlräume ausfüllen. *Eberth* hat zuerst die Hornhaut von Kaninchen benutzt, um das Eindringen und die Verbreitung des Micrococcus diphtheriticus in die Körpergewebe zu studiren. Es ist leicht, die Versuche dieses Autors nachzumachen und seine Angaben zu bestätigen, und wenn die gleichen Resultate auch mit Fäulnissinfusorien und mit Leptothrix buccalis erzielt werden können, so sind sie doch sehr geeignet, uns überhaupt eine Vorstellung von dem Eindringen der niederen Organismen in unser Körperparenchym zu geben. »Mit einer spitzgeschliffenen Nadel wird der Hornhaut des einen Auges (das andere dient zum Controlversuch) eine grössere Zahl oberflächlicher Stichwunden beigebracht und darauf frisches diphtheritisches Exsudat in den Conjunctivalsack eingebracht. Darauf entsteht am zweiten Tage eine heftige eiterige Conjunctivitis, das Allgemeinbefinden der Thiere wird gestört, am 4. oder 5. Tage tritt der Tod ein. An der Hornhaut bemerkt man schon am zweiten Tage eine diffuse Trübung, aus welcher sich die Impfstellen als kleine graue Flecke und sternförmige Figuren abheben. Eine stärkere Vergrösserung aber (Fig. 123) belehrt uns sofort, dass wir es hier mit einer dichten Anfüllung und ganz bedeutenden Erweiterung der Hornhautcanälchen durch Micrococcusmasse zu thun haben. Auch in kleinen verzweigten Ketten, sowie in zahllosen Exemplaren einzeln kommen die Micrococcuskörnchen im ganzen Gewebe der Hornhaut vor und bedingen die schon dem blossen Auge auffällige Trübung desselben, so dass wir uns in der That kaum eine bündigere und überzeugendere Anschauung über den Modus der Einwanderung und der örtlichen und allgemeinen Ausbreitung des Diphtheritispilzes in den Körper wünschen können.«

Angina diphtheritica. *Rachenbräune. Der Process ist hier stets ein insulärer. An verschiedenen Puncten des Isthmus faucium, am weichen Gaumen und der Uvula, an der Oberfläche der Mandeln, den Gaumenbögen und an den Schleimhautfalten zwischen Zungengrund und Epiglottis — bemerkt man milchweisse, scharf umschriebene Flecke auf intensiv hyperämischem Grunde. Bald erhebt sich der weisse Fleck um höchstens $^1/_2$ Linie über das Niveau der Schleimhaut, die Pseudomembran ist fertig. Versucht man dieselbe mit einem stumpfen Instrument abzulösen, so gelingt dies zwar, aber die befreite Schleimhautstelle erscheint rauh und trübe und ist mit Blutpuncten durchsetzt. Ueberlässt man die Membran ihrem Schicksal, so löst sie sich vielleicht nach einiger Zeit freiwillig ab, indem sie durch eine mässige Eiterproduction, verbunden mit einer Ergiessung von Schleim aus den mitbedeckten Schleimdrüsenmündungen, zuerst an den Rändern gelockert und dann vom Grunde abgehoben wird.*

Dies ist indessen nur in ganz milde verlaufenden Fällen eine gewissermassen prästabilirte Aufeinanderfolge der Erscheinungen. Gewöhnlich werden die croupösen Auflagerungen vor dieser freiwilligen Reifung gewaltsam entfernt und dann pflegt der Process an der eben gereinigten Stelle zu recrudesciren. Dabei bemerkt man, wie die später gebildeten Pseudomembranen fester haften als die früheren und je länger je mehr den Charakter einer oberflächlichen Auflagerung verlieren. Sie greifen vielmehr mit ihrer untern Grenze in die Substanz der Schleimhaut ein und hinterlassen, aufs Neue entfernt, einen Substanzverlust.

Hiermit ist zugleich — im Sinne vieler Autoren zu reden — der Schritt von der croupösen zur diphtheritischen Entzündung vorbereitet. Dies erstarrende Exsudat braucht jetzt nur noch einmal in Grund und Rändern jenes Substanzverlustes zu erscheinen, um ihm den classischen Stempel des »diphtheritischen« Geschwürs aufzudrücken. Es erscheint als eine weisslich graue, oft durch röthliche und grüne (Blutfarbstoff-) Töne missfarbige, derbe, filzige Haut, welche sich etwa ½ Linie hoch über das Niveau der Schleimhaut erhebt, ebenso tief aber in die Substanz der Schleimhaut eindringt und mit letzterer aufs Innigste zusammenhängt.

Diese Haut ist nichts Aufgelagertes, nichts Abgesondertes, sondern die Mucosa selbst, so weit sie eben durch die gleich zu beschreibende Infiltration mit erstarrten und versinterten Zellen und niederen Organismen theils intumescirt, theils anämisirt worden ist. Nicht unpassend hat man diesen Zustand mit der Mortification durch ein chemisches Agens, mit einer Anätzung verglichen und die »diphtheritische« Membran als »diphtheritischen« Schorf bezeichnet; in der That ist diese Membran ein caput mortuum, sie kann in sich keine anderen Veränderungen erfahren, als die der Fäulniss, der Zersetzung, und es fragt sich nur noch, wie sie aus dem innigen organischen Verbande, in welchem sie mit der Schleimhaut steht, abgelöst und entfernt wird. Eine scharfe Grenzlinie trennt, wie man sich mit blossem Auge überzeugen kann, das Lebendige von dem Todten, aber zahlreiche Bindegewebsfasern, Blutgefässe, Nerven und elastische Fasern greifen aus dem Lebendigen in das Todte hinüber: sie alle müssen sich getrennt haben, ehe die Ablösung vor sich gehen kann. Die Mittel, welche dem Organismus zu Gebote stehen, sind Entzündung und Eiterung. Wir nennen diese Entzündung »reactiv« und verbinden damit die Vorstellung, als sei dieselbe eine Antwort auf den Reiz, welchen der Schorf auf die umgebende Schleimhaut ausübt: doch mag ein Theil der Hyperämie auch nach statischen Grundsätzen als collaterale Fluxion zu deuten sein. Der Eiter sammelt sich zwischen Schorf und Gesundem an, und je nachdem die erwähnten faserigen Brücken einschmelzen und reissen, beginnt die Abhebung bald an allen Rändern, bald in der Mitte; nachdem sie vollendet ist, bleibt ein Geschwür zurück, welches sich schnell zur Vernarbung anschickt; nicht selten aber recrudescirt der Process an derselben Stelle, wir erhalten einen neuen Schorf und mit ihm von Neuem die Nothwendigkeit einer eitrigen Sequestration, nach deren Ablauf ein um vieles grösserer Substanzverlust zurück bleibt. Die schliesslich resultirenden Narben zeichnen sich durch ihr kräftiges Retractionsvermögen aus, so dass die Gefahr einer nachträglichen Verzerrung und Verengerung des Isthmus faucium um so mehr droht, je ausgebreiteter die Verschwärung gewesen war.

§ 322. Diese ganze Reihe wichtiger makroskopischer Eigenthümlichkeiten der croupösen Entzündung des Isthmus faucium wird durch die mikroskopische Analyse in befriedigender Weise erklärt. Dieselbe fördert in erster Linie die überraschende Thatsache ans Licht, dass schon die allerersten, aufgelagerten Pseudomembranen nicht aus gewöhnlichem Fibrin bestehen. Legt man kleine Stückchen einer solchen in schwach ammoniakalische Carminlösung, wäscht dann aus und zerzupft, so überzeugt man sich leicht, dass ausser den oft recht zahlreichen, aber wenig Raum fordernden Diphtheritispilzen und accidentellen Speisetheilen[1] Zellen, und zwar Nichts

1) Ich mache namentlich auf gewisse Rudera von Cellulose-Membranen aufmerksam, welche im Weissbrod vorkommen und sehr täuschend die von *Wagner* beschriebenen Hirschgeweihformen der fibrinös-entartenden Pflasterepithelien nachahmen.

als Zellen es sind, die durch eine eigenthümliche Entartung ihres Protoplasmas und eine ebenso eigenthümliche Verbindung unter einander den makroskopischen Anschein geronnenen Fibrins verursachen. Wären die carminrothen, den Kern andeutenden Stellen nicht, so würden wir freilich an der Zellennatur dieser unregelmässig eckigen, glänzenden, an einander fest haftenden Schollen irre werden. So aber müssen wir uns zu der Annahme einer Zellenmetamorphose bequemen, über deren Stellung in der allgemeinen Pathologie wir vorläufig nur Vermuthungen hegen können. Dem Aeusseren nach liesse sich die von *Weber* für die Amyloidinfiltration gebrauchte Bezeichnung einer glasigen Verquellung rechtfertigen. Dass die Zellen mehr feste Substanz enthalten als normale Zellen, scheint gewiss; wenn dieses »Mehr« an Substanz Fibrin wäre, so könnten wir von einer fibrinösen Entartung reden, da wir dies aber nicht wissen, so würde diese Bezeichnung »fibrinöse Entartung« nur auf den makroskopischen Effect zu beziehen, dabei aber so präjudicirlich sein, dass ich sie lieber vermeiden möchte.

Wir machen nun einen senkrechten Durchschnitt, um über die Structur und Entstehung der Pseudomembran ins Reine zu kommen. Der Schnitt (Fig. 124) umfasst die äusserste Spitze einer Pseudomembran und die darunter lagernde Schleimhaut.[1]

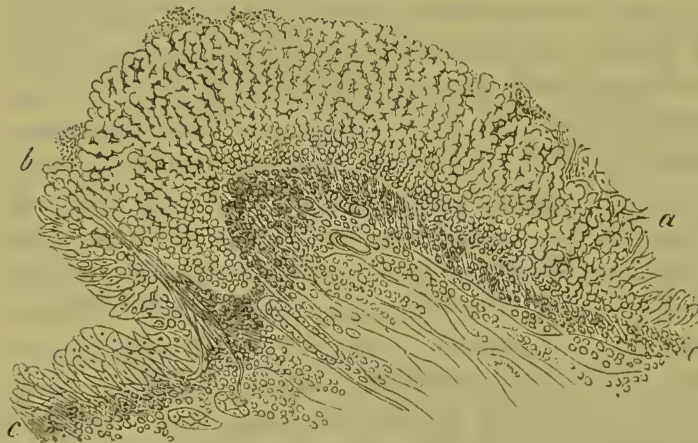


Fig. 124. Durchschnitt einer croupösen Platte des Isthmus faucium mit der darunter liegenden Schleimhautfalte. *a—b*. Croupmembran. *c*. Normale Schleimhaut. 1/300.

Hier überzeugen wir uns auf den ersten Blick, dass wirklich die ganze Pseudomembran aus den eben beschriebenen Elementen zusammengesetzt ist. Von Hause aus kugelig gestaltet, sind sie an verschiedenen Stellen mit einander in Berührung getreten und so zu einem plumpen, gewissermassen nur aus Verbindungsstücken, nicht aus Balken gebildeten Netzwerk zusammengesintert. Um so zierlicher ist natürlich das System von halbmondförmigen, verästelten Spältchen, welches die Pseudomembran durchzieht und die Stelle der Maschenaugen vertritt. Dasselbe erscheint bei einer gewissen Einstellung dunkel und könnte deshalb leicht für das Positive gehalten werden, ein Irrthum, welchen nur die Carminfärbung unmöglich macht. Uebrigens sind die

1) Da die Schnitte ausnehmend fein und vollkommen senkrecht sein müssen, um keine Trugbilder zu erhalten, so sei hier kurz einer vorzüglichen Methode zur Anfertigung solcher Schnitte gedacht. Man legt das Präparat, von welchem man die Schnitte zu entnehmen gedenkt, in eine Mischung von Glycerin und Gummi arabicum, welche klar und zähe fadenziehend sein muss. Nachdem sich das Präparat mit dieser Flüssigkeit vollkommen durchdrungen hat, wird es herausgenommen und in Alkohol geworfen. Das Gummi wird nun härtlich, das Glycerin wird ausgezogen, und wir haben ein vortreffliches Material, um Schnitte von beliebiger Feinheit zu machen. Wirft man dieselben in eine wässerige Flüssigkeit, etwa gleich in Carminlösung, so geht das Gummi weg und das mikroskopische Präparat bleibt allein zurück.

Zellen der Pseudomembran von verschiedener Grösse; je weiter nach aussen, um so grösser sind sie, und übertreffen an der äussersten Peripherie der Membran das Volumen eines Lymphkörperchens wohl um das Doppelte; nach innen zu werden sie kleiner, am kleinsten sind sie unmittelbar an der Oberfläche der Schleimhaut; hier st auch die Entartung weniger deutlich, der Unterschied von den normalen Zellen, welche noch im Parenchym der Schleimhaut liegen, ein verschwindender. Unzweifelhaft leuchtet es ein, dass die Pseudomembran durch Absonderung von jungen Elementen an der Oberfläche der gereizten Schleimhaut und deren allmähliche Erstarrung, Sclerose, glasige Verquellung oder wie wir sonst die Entartung nennen wollen, zu Stande kommt. Beachten wir nun die Grenze zwischen Pseudomembran und Schleimhaut, so ist diese zwar bei recht frischen Auflagerungen noch deutlich zu erkennen; bei recht dicken und namentlich recidiven Auflagerungen aber verschwindet sie wegen der Uebereinstimmung der Zellen, welche aufgelagert sind, und derjenigen, welche eingelagert sind, so vollständig, dass es thatsächlich unmöglich wird zu sagen: hier ist sie. Von diesem Momente ab können wir mit Recht behaupten, dass die Pseudomembran im Gewebe der Schleimhaut hafte; auch der Process der glasigen Verquellung schreitet auf das Infiltrat fort und es entstehen jene oft enorm dicken Pseudomembranen, nach deren gewaltsamer Entfernung linientiefe Defekte der Schleimhaut sichtbar werden. Wie anders beim Croup der Trachea, wo die Anwesenheit einer dicken basement membrane das Infiltrat von der Pseudomembran trennt, dadurch das Fortschreiten des Processes in die Tiefe hindert, und die Ablösung der Membran begünstigt. Der Unterschied zwischen Croup und Diphtheritis (im älteren Sinne des Worts) ist offenbar nur in der Anatomie der ergriffenen Theile begründet. Denn auch die »diphtheritischen« Belege der späteren Geschwüre zeigen genau dieselbe Zusammensetzung aus erstarrten und versinterten Bildungszellen, nur dass hier die Fasern und Blutgefässe des infiltrirten Bindegewebes dem Ganzen noch eine besondere Festigkeit und innern Zusammenhang sichern.

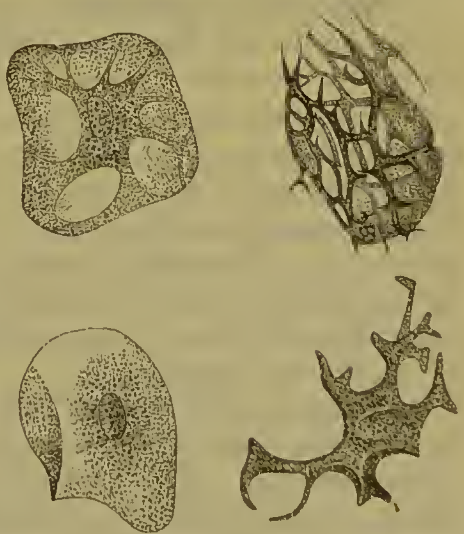


Fig. 125. Fibrinöse Degeneration der Pflasterzellen, nach *E. Wagner*.

Nach diesem bleibt uns nur noch die Frage zu erörtern; Wo bleibt die ursprünglich vorhandene epitheliale Decke? Wird sie einfach abgestossen oder hat auch sie einen Antheil an der Bildung der Pseudomembran? *E. Wagner* hat diese Frage in einer eigenen Untersuchung behandelt. Er beschreibt eine sonderbare Metamorphose der Pflasterzellen (Fig. 125), vermöge deren das Protoplasma an zahlreichen Stellen einschwindet und sich so zu sagen auf gewisse verästelte Linien zurückzieht, welche dann homogen und stärker lichtbrechend erscheinen als das gewöhnliche Protoplasma. Der Kern verschwindet, es bleibt also von der ganzen Zelle nur ein hirschgeweihähnliches zartes Netzwerk übrig. Ich glaube diese Metamorphose an den Rändern der Pseudomembranen, wenigstens in ihren ersten Stadien, gleichfalls gesehen zu haben, kann ihr aber eine weittragende Bedeutung für die Bildung der Pseudomembranen nicht zugestehen; um eine Pseudomembran ausschliesslich entstehen zu lassen, bietet das dünne Epithelialstratum nicht genug Substanz dar. Doch ich will es der Zukunft überlassen, die Tragweite der *Wagner*'schen Entdeckung genauer festzusetzen.

Was selbst bei oberflächlichem Charakter des pharyngealen Croups die Störun zu einer sehr gefährlichen macht, ist einerseits das gleichzeitige Allgemeinleiden andererseits die Gefahr einer Mittheilung an den Larynx, wo dann zu der Angin laryngea eine durch die Anschwellung des submucösen Bindegewebes oft ziemlic bedeutende Angina pharyngea hinzukommt.

§ 323. Der Croup des Larynx und der Trachea zeigt uns eine stufen weise Aufeinanderfolge von einfachem Katarrh und pseudomembranöser Aus schwitzung. Schon das katarrhalische Stadium ist im Stande, den bekannten Symp tomencomplex in der höchsten Intensität, ja den Tod herbeizuführen. Auf der i Zustande höchster entzündlicher Reizung und entsprechender Schwellung befindliche Larynxschleimhaut wird ein zäher, zellenreicher, schwer beweglicher Schleim abge sondert, derselbe bildet eine dicke, cohärente, gelbliche Schicht und beeinträchti das an sich enge Lumen des Larynxeinganges so bedeutend, dass wir kaum zur An nahme eines Reflexkrampfes der Glottis zu schreiten brauchen, um den Erstickungs tod begreiflich zu finden. Auf diese Erfahrung hin ist eine Reihe von Aerzten weit gegangen, die fibrinöse Ausscheidung überhaupt zu läugnen. Diesen Aerzt ist nicht beizupflichten. Die Bildung der Pseudomembran steht im engsten Anschlu an den katarrhalischen Zustand und stellt den anatomischen Höhepunkt des Pr cesses dar. Häufig genug findet man beides neben einander, so dass eine katarrh lische Schicht hie und da mit fibrinösen Plaques durchsetzt ist. Essigsäure unte scheidet die schleimig eitrigen von den fibrinösen Partien auf der Stelle, so dass hi gar kein Zweifel bestehen kann.

Tracheo-Bronchitis crouposa. *Die häutige Bräune. Auf der stark h perämischen und mit Blutpuncten übersäeten, übrigens nicht gerade erheblich geschwollt Schleimhaut erscheint ein weisser reifähnlicher Anflug, welcher der Oberfläche fest a haftet, darauf eine dünne schleierartige und endlich eine derbe schmutzigweisse Membra welche die Dicke von 2—3 Millimeter erreichen kann. Die Membran überzieht die ga Trachealschleimhaut, und indem sie sich im Laufe einiger Tage ablöst, liefert sie ei röhrenförmigen Abguss ihrer inneren Oberfläche, welcher durch Husten entfernt wer kann, wenn der Kehleingang genügend frei ist. Diese Membranbildung kann sich meh mals wiederholen. Abwärts reicht der Process für gewöhnlich nur bis an das Ende beiden Hauptbronchien. In schweren Fällen erstreckt er sich auf die mittleren und se auf die kleineren Bronchien.*

Die histologische Untersuchung der Pseudomembran liefert als erstes Ergebn die Thatsache, dass auch hier zellige Elemente vorherrschend an der Zusamme setzung betheiligt sind. Dieselben sind bei weitem nicht so unkenntlich, als Zellen der pharyngealen Pseudomembran, sie haben vielmehr grösstentheils d Charakter gewöhnlicher Keimgewebszellen. Auf Querschnitten (Fig. 126) üb zeugen wir uns aber, dass diese Keimgewebszellen nicht der einzige Bestandt der Pseudomembran sind. Die Pseudomembran ist von exquisit geschichtetem B. indem auf eine Schicht Zellen in ziemlich gleichen Abständen allemal eine Schi Fibrin folgt und diese Aufeinanderfolge sich je nach der Dicke der Membr 1—10 Mal wiederholt. Ob ich Recht daran thue, jene zweiten Schichten kurzw Fibrin zu nennen, muss freilich dahin gestellt bleiben. Ich thue es auf den ers Eindruck hin, welche die Configuration derselben macht, und mit dem Vorbeh dass ich dabei immer nur an einen flüssigen, bei der Transsudation aber an der L

rhärteten Eiweisskörper denke. Die Substanz ist glänzend, homogen; dass sie aus ellen zusammengesetzt sei wie die Pseudomembran des Pharynx, konnte ich venigstens nicht nachweisen; sie bildet eine dünne Platte mit Fortsätzen nach unten nd oben, welche in die Interstitien der anstossenden Zellen eindringen und durch nastomose ein zierliches Gitterwerk bilden, dessen Augen nahezu die Grösse der ellen haben (*a*). Unter solchen Umständen liegt, denke ich, die Vorstellung sehr ahe, dass von der Schleimhautoberfläche eine Flüssigkeit abgeschieden sei, welche ebst zahlreichen Zellen jene fibrinoide Substanz in Lösung enthalten habe, und dass ei der Gerinnung der letzteren die Zellen in ihrer jeweiligen Lage fixirt seien, während durch die Fortsetzung der Gerinnung auf die anastomosirenden Zwischenräume

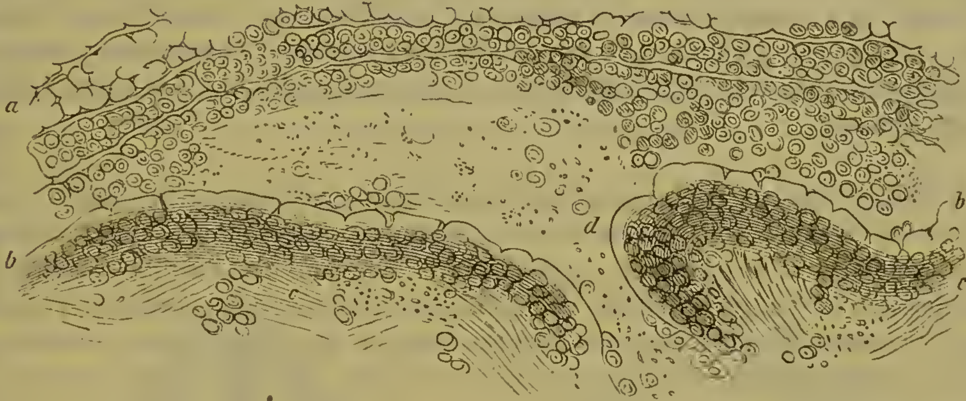


Fig. 126. Croup der Trachea. *a*. Die untersten Schichten einer Pseudomembran. *b*. Die Basement membrane. *c*. Das subepitheliale Keimgewebe. *d*. Ausführungsgang einer Schleimdrüse, aus welcher sich ein klarer Schleim entleert und die Pseudomembran abhebt. $^{1}/_{1000}$.

wischen den runden Zellenkörpern das Netzwerk entstand. Hiervon unabhängig ist ie Schwierigkeit, das Wie und Wo der Entstehung jener Zellen zu erklären. Das pithelium ist längst vollkommen spurlos geworden, es dürfte in ähnlicher Weise leich beim Beginn des Processes von der sich entwickelnden Pseudomembran abgeoben werden, wie am Pharynx; die Möglichkeit einer fibrinösen Entartung wird von *Vagner* (siehe oben) angedeutet, man würde dann vielleicht die oberste Etage des etzwerkes für die unter Verästelung erstarrten Leiber der Cylinderzellen halten önnen; dies würde aber zu einer Disharmonie der Auffassung führen, welche sich enig empfiehlt. Und doch erscheint die von ihrem Epithel entblösste Schleimhaut er Trachea mit ihrer homogenen Grenzschicht aller Wachsthumsmittel so völlig beubt, dass sich hier eine recht empfindliche Lücke im Gange unserer Vorstellung emerkbar macht. Hier hilft nur die stärkste Vergrösserung. Mit einem *Hartnack*'schen nmersionssystem aber habe ich gesehen, dass die homogene Grenzschicht in der That icht homogen, sondern von zahlreichen feinen Oeffnungen durchbohrt ist. Durch iese Poren dringen die Zellen, von denen regelmässig ein gewisser Vorrath zwihen der homogenen Grenzschicht und den elastischen Schichten aufgespeichert egt, nach aussen. Die Oeffnungen sind zwar klein, aber giebt es überhaupt eine effnung, durch welche der Leib einer jungen Bildungszelle nicht hindurch zu hlüpfen vermöchte? Wer die amöboiden Locomotionen der Zellen aus eigener Anhauung kennt, wird diese Frage verneinen und mir beistimmen, wenn ich die hoogene Grenzschicht für kein Hinderniss des Zellenauswanderung halte.

§ 324. Die Anwesenheit der homogenen Grenzschicht ist aber die Ursache einer anderen für die croupösen Membranen der Trachea wichtigen Eigenthümlichkeit, derjenigen nämlich, dass sie von Anfang an der Schleimhautoberfläche viel loser anhaften, als die Pseudomembranen des Pharynx. Nicht bloss, dass sich die Grenze zwischen Schleimhaut und Membran, zwischen Absonderndem und Abgesondertem hier stets klar und deutlich erhält, die Glätte der Oberfläche bietet auch einer dauernden Verbindung zwischen beiden wenig Stützpuncte dar. Dazu kommt die Thätigkeit der Schleimdrüsen, welche ihr Secret, das durch die überlagernde Pseudomembran sehr oft am freien Abfluss gehindert wird, zwischen die Schleimhaut und Pseudomembran ergiessen und dadurch die letztere abheben (Fig. 121). Das Gesammtresultat ist die bekannte leichte Ablösbarkeit der trachealen Pseudomembranen, auf welche sich unsere ganze, bekanntlich trotzdem sehr ohnmächtige Therapie stützt. Oft genug wird der Act der Ablösung selbst zur Todesursache, wenn sich die ganz oder theilweis abgelöste Membran zusammenrollt und das Bronchiallumen vollends schliesst.

§ 325. Nachdem wir so den croupösen Process, wie er sich am Pharynx einerseits, an der Trachea andererseits darstellt, kennen gelernt haben, erübrigt es noch, mit einigen Worten des Larynx zu gedenken. Ein auf den Larynx beschränkter, ausschliesslich in ihm verlaufender Croupprocess gehört zu den selteneren Vorkommnissen; trotzdem ist der Croup des Larynx häufiger als jeder andere, weil er sich zum Croup der Luftwege fast regelmässig hinzugesellt und zu dem des Pharynx wenigstens hinzugesellen kann.

Laryngitis crouposa. *Die pathologische Anatomie des Laryngealcroups wird durch den Umstand beherrscht, dass die Schleimhaut des Kehlkopfes in ihrem Bau theils mit der Tracheal-, theils mit der Pharyngealschleimhaut übereinkommt. Die obere und untere Fläche der Epiglottis und die wahren Stimmbänder tragen ein geschichtetes Pflasterepithelium, welches durch keine homogene Grenzschicht vom Bindegewebe geschieden ist. Deshalb haften an diesen Puncten die Pseudomembranen fester als an allen übrigen Theilen des Kehlkopfsinnern. Wie oft findet man post mortem, dass die Pseudomembran des Laryngealtrichters abgelöst ist bis zur Rima glottidis; hier aber haftet die Membran, und wir gewinnen die Ueberzeugung, dass es wohl noch lange gedauert haben würde, ehe hier eine freiwillige Lösung eingetreten wäre. Und dabei sind gerade die wahren Stimmbänder von der Entzündung mit Vorliebe heimgesucht, während der Ventriculus Morgagni z. B. fast nie afficirt gefunden wird.*

§ 326. Dem Croup des Isthmus faucium sind äusserlich sehr ähnlich die verschiedenen Oberflächenerkrankungen, welche sich an der Schleimhaut der weiblichen Genitalien bei Puerperalfieberinfection vorfinden. Ich sah erst kürzlich wieder auf der sonst nur gerötheten, aber noch nicht geschwürigen Schleimhaut des Scheideneinganges, sowie höher hinauf an den Labien des Orificium uteri externum unzweifelhaft aufgelagerte Croupmembranen neben zahlreichen haftenden weisslichgrauen Belegen verschiedener wunder Stellen, welche beim Geburtsact an diesen Theilen zu entstehen pflegen.

§ 327. Wir kommen zur Diphtheritis des Dickdarmes, welche bei weitem am häufigsten im Verlaufe der endemischen Ruhr (Dyssenteria beobachtet

wird. Bei dieser Krankheit haben wir es in erster Linie mit einer katarrhalischen Entzündung zu thun, welche im Rectum und S Romanum beginnt und sich allmählich bis zur Bauhinischen Klappe, selten höher hinauf verbreitet. Nicht selten kann die Anhäufung harter Kothballen als Causa praedisponens si non prima angesehen werden. Diese haben sich im Coecum, an der Flexura lienalis und hepatica, in den Knickungen des S Romanum und in zahlreichen Divertikeln zwischen den Plicae sigmoideae gesackt und erregen hier zunächst eine stärkere Schleimabsonderung, die sich dann mehr plötzlich zu einem schleimigen und sofort auch hämorrhagischen Katarrh steigert.

Dyssenteria catarrhalis. *Blutige Ruhr. I. Stadium. Häufig wiederkehrende und lang anhaltende krampfhafte Zusammenziehungen der Muskelhäute des Dickdarmes scheinen durch den verhinderten Abfluss des Venenblutes besonders zu dieser Steigerung beizutragen. Das ganze Bindegewebe der Darmwand, vor allem das submucose, welches dafür den meisten Raum bietet, ist mit einem concentrirten, blutig serösen Transsudat erfüllt. Die normalen Falten der Schleimhaut bilden in Folge dessen mächtige, rigide Vorsprünge, welche gegen das Lumen und den Inhalt des verengten Darmrohrs gerichtet sind (Fig. 127). An der Oberfläche wird ein glasiger Schleim mehr oder minder reich mit Blut gemischt abgesondert.*

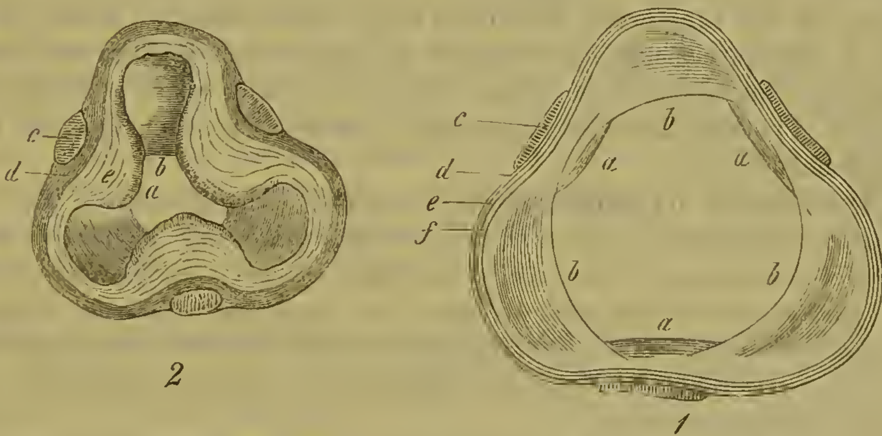


Fig. 127. Dickdarmquerschnitte, 1 normal, 2 bei Ruhr. *a.* Plicae longitudinales, *b.* sigmoideae, *c.* Taeniae, *d.* Ringmuscularis, *e.* Submucosa, *f.* Mucosa.

Die Faltenhöhen der Plicae sigmoideae sowohl als der drei Plicae longitudinales werden theils gegen einander, theils gegen den Darminhalt angedrückt und verharren in diesem Zustande lange Zeit. Dass sich unter diesen Umständen gerade hier ein intensiverer Grad entzündlicher Erkrankung einstellt, begreifen wir leicht. Dass es aber gerade die Form der sogenannten diphtheritischen Verschwärung ist, welche sich einstellt, muss uns aufs Neue gegen die anatomische Specifität der diphtheritischen Entzündung einnehmen und uns die Inflammatio membranacea nur als eine Infiltrationsform erscheinen lassen, welche sich überall gern einstellt, wo entzündete Schleimhäute oder Granulationsflächen mit animalischen Zersetzungsproducten in intensive Berührung kommen.

Dyssenteria diphtheritica. *Blutige Ruhr. II. Stadium. Die diphtheritischen Infiltrate des dyssenterischen Darms sind von schmutzig-weisser Farbe und bilden auf den Faltenhöhen einen filzig-zundrigen, später schmierigen, haftenden Belag, der sich*

scharf von der übrigens dunkelrothgefärbten, turgescenten Schleimhaut abhebt. Nach der Sequestration recidivirt das Infiltrat wiederholt und so entstehen durch schichtenweise Abtragung der Falten lange und breite Geschwüre, welche bis auf die Ringmuscularis reichen können. Da die Plicae sigmoideae senkrecht zu den Plicae longitudinales verlaufen, so tritt nicht selten eine exquisit landkartenförmige Configuration der Gesammtverschwärung auf. Die noch relativ normale Schleimhautfläche wird mehr und mehr gefeldert und diese Felder schmelzen in recht protrahirten Fällen mehr und mehr zu kleinen inselförmigen Ueberresten ein, welche sich schliesslich wie scharf umrandete hohe Beete aus der Geschwürsfläche abheben. Dies geschieht namentlich dann, wenn auf den geschwürigen Zustand Vernarbung folgt. Die fortgesetzte Verkleinerung des Geschwürsgrundes und die folgende Narbencontraction selbst lassen die besagten Schleimhautinseln fast pilzförmig hervortreten, so dass das Kranke weniger abnorm aussieht, als das Gesunde.

Dass die dyssenterische Vernarbung nebenher eine hochgradige und klinisch schwerwiegende, weil collossal ausgedehnte Strictur des ganzen Dickdarms hinterlassen kann, versteht sich von selbst. Ausserdem treten gelegentliche Thrombosen der Mesenterialvenen auf, welche zu embolischen Abscessen in der Leber Veranlassung werden können.

§ 328. Ganz ähnliche Gesichtspuncte wie für die dyssenterische Diphtheritis müssen wir bei der Diphtheritis der Harnwege gelten lassen. Nichts ist ein so häufiges, ja fast unvermeidliches Accedens bei allen durch Harnstauung erzeugten katarrhalischen Entzündungen der Blase, Ureteren und Nierenbecken als die Neigung derselben zur diphtheritischen Verschwärung. Letztere tritt auch hier mit Vorliebe an den Faltenhöhen auf.

Inflammatio diphtheritica vesicae. *Harndiphtherie. Die convergirenden Schleimhautfalten um den Introitus urethrae internus sind gewöhnlich zuerst mit jenen weisslich-schmierigen, festhaftenden Beschlägen versehen, welche sich auf hämorrhagisch-hyperämischem Grund scharf abheben und, allmählich zerfliessend, entsprechend grosse Geschwüre zurücklassen. Die Diphtheritis kann sich aber wie gesagt über den ganzen Tractus, ja bis auf die Nierenpyramiden selbst verbreiten und hier dicke, röthlichgraue, feste Belegmassen bilden.*

Dass es in allen diesen Fällen im Inhalt der Harnwege und in den entzündlichen Schorfen von Vibrionen wimmelt, braucht kaum gesagt zu werden. Erwähnt sei nur, dass *Traube* für alle diese Fälle einen »ersten Import der Vibrionen« durch unsaubere Katheter als sehr wahrscheinlich bezeichnet.

b. Hämorrhagie.

§ 329. Es ist noch fraglich, ob mir von allen Seiten das Recht eingeräumt werden wird, die Dinge, welche ich in diesem Capitel zu betrachten gedenke, unter der Ueberschrift »Hämorrhagie« zu behandeln. Schon früher (§ 315) wurde darauf aufmerksam gemacht, inwiefern die Gefässeinrichtungen des Magens und Darmes eine gewisse Disposition der Magen- und Darmschleimhaut zu Hyperämie und Blutung mit sich bringen. Wir fanden dort in den lebhafteren Contractionen der Muscularis welche schon bei leichten Katarrhen vorkommen können, vornehmlich aber den dyssenterischen Katarrh kennzeichnen, ein Motiv für den Austritt von Blut, sei es in das

Parenchym der Schleimhaut, sei es an deren Oberfläche. Nun giebt es an der Magen- und Duodenalschleimhaut eine Reihe von Substanzverlusten, welche höchst wahrscheinlich alle auf eine stattgehabte parenchymatöse Hämorrhagie, einen hämorrhagischen Infarct der Schleimhaut zurückzuführen sind. Von den hämorrhagischen Erosionen ist dies allgemein angenommen.

Erosiones haemorrhagicae. *Wir verstehen unter hämorrhagischen Erosionen gewisse stecknadelknopfgrosse, kreisrunde, scharfbegrenzte Defecte der Schleimhautoberfläche, die gewöhnlich in grosser Menge vorhanden sind und mit Vorliebe die Faltenhöhen in der Regio pylorica einnehmen.*

Der sehr häufige gleichzeitige Befund von ebenso grossen, noch hämorrhagisch infiltrirten Stellen neben den Erosionen macht in diesem Falle jeden Zweifel an der Entstehung schwinden. Gewöhnlich lassen sich auch unmittelbar vorhergegangene Brechbewegungen als Ursache der Hämorrhagie nachweisen, so dass wir uns in summa die Sache folgendermassen vorstellen dürfen: der Brechact führt durch vorübergehende Sistirung des Blutabflusses zu kleinen Hämorrhagien aus den oberflächlichen Venenstämmchen der Magenschleimhaut; auf den Faltenhöhen deshalb, weil sich hier in den extremsten Theilen des gestauten Stromgebietes der Blutdruck auch am höchsten steigern muss. Die ausgetretenen Blutkörperchen infiltriren einen umschriebenen Abschnitt der Schleimhaut dermassen, dass die Blutcapillaren comprimirt werden und mit der Circulation die Ernährung aufhört. Der hämorrhagische Infarct wird zum Caput mortuum, sein organischer Zusammenhang mit der gesunden Schleimhaut ist aufgehoben und die wirkliche Trennung nur noch eine Frage der Zeit. Wenn wir aber erwägen, dass der Magensaft mit Leichtigkeit dergleichen todte Partien löst, wie sie in der hämorrhagisch infarcirten Schleimhaut vorliegen, so werden wir es begreiflich finden, dass wir schon wenige Stunden nach der Blutung statt des Infarctes jenen reinen, scharfen Substanzverlust antreffen, den *Cruveilhier* érosion hémorrhagique nannte.

§ 330. Denselben Gang der Entwicklung halte ich mit vielen Anderen für das einfache (chronische, runde, auch perforirende) Magengeschwür fest. Am 4. December 1865 kam ein Mann mit einem eingeklemmten Leistenbruche in die chirurgische Klinik zu Bonn. Seit 5 Uhr Morgens hatte er heftig gebrochen. Es wurden vergebliche Repositionsversuche, Abends 7 Uhr die Herniotomie ausgeführt. Es trat relatives Wohlbefinden ein, am 5. Abends erfolgte auf ein Clysma ein reichlicher Stuhl von dunkelbrauner Farbe, am 6. ein desgl. von blutigschwarzer Farbe. In der Nacht vom 6. zum 7. Uebelkeit und Würgen, am 7. Morgens Erbrechen von galligen, später blutgestreiften Massen, welches sich im Laufe des Tages sehr häufig wiederholte und mit kurzen Unterbrechungen bis zum Tode fortdauerte, welcher am 9. Mittags erfolgte. Bei der Section, welche eine Stunde nach dem lethalen Ausgange ausgeführt wurde, fanden sich im Magen neben mehreren kleineren hämorrhagischen Infarcten zwei symmetrisch zur Mittellinie der kleinen Curvatur gelegene, gleich grosse, kreisrunde Heerde, von welchen der eine ein vollendetes Ulcus simplex war, der andere den Zustand eines entsprechend grossen hämorrhagischen Infarctes der Magenschleimhaut darbot.

Ich setze statt weitläufiger Hypothesen über die mögliche oder wahrscheinliche Entstehung des runden Magengeschwürs, welche die Grenzen dieses Buches überschreiten würden, einen einfachen Krankheits- und Sectionsbefund hierher, indem

ich dadurch einerseits die von mir getheilte Auffassung begründen, andererseits aber andeuten will, wie schwach es im Allgemeinen mit jenen Raisonnements bestellt ist, da schon ein einziger Sectionsbefund in dieser Frage zur Zeit noch von so grosser Wichtigkeit ist.

§ 331. Das Ulcus simplex nimmt also seinen Ausgang von einem hämorrhagischen Infarct. Derselbe reicht durch die ganze Dicke der Schleimhaut. Ich konnte in dem erwähnten Präparat an feinen Querschnitten überall die mit Blutkörperchen überschwemmten, gleichsam in das Coagulum eingebackenen Körper der tubulösen Drüsen nachweisen. Ist der Infarct mit Hülfe des Magensaftes aufgelöst und entfernt (verdaut), so bleibt ein entsprechend grosser Substanzverlust zurück, das Ulcus simplex ist etablirt. Es kann sich von jetzt an vergrössern, es kann die gefürchtete Entwickelungshöhe des Ulcus perforans erreichen, es kann andererseits auch kleiner werden und vernarben, aber ich wiederhole, dass es in seinen wesentlichen Eigenthümlichkeiten bereits unmittelbar nach erfolgter Ablösung des Infarcts vorhanden ist.

Ulcus simplex (chronicum, rotundum, perforans) ventriculi.

Zu den wesentlichen Eigenthümlichkeiten des einfachen Magengeschwürs gehört in erster Linie die kreisrunde Gestalt des Defectes. Genau genommen sollte ich sagen, die kreisrunde Basis des Defectes, denn im Ganzen hat der Defect die Gestalt eines flachen Kegels, dessen Basis an der Oberfläche der Schleimhaut, dessen Spitze excentrisch in einer tieferen Schicht der Magenwandung gelegen ist.

Ein zweites, nicht minder charakteristisches Merkmal des Ulcus simplex ist die ausserordentlich scharfe Begrenzung und der Mangel eines Geschwürswalles. Der Schleimhautdefect nimmt sich aus wie ein Loch, das mit dem Locheisen gemacht ist. Die Submucosa liegt so weiss und rein zu Tage, als sei sie sorgfältig präparirt worden, und wenn das Geschwür auch durch sie hindurchgreift, so geschieht das mit einem zweiten ebenfalls kreisrunden scharfgeschnittenen Loch, in dessen Grunde jetzt die Muscularis mit ihren queren Bündeln wie präparirt zum Vorschein kommt.

Fragen wir nach der Ursache dieser Kegel- oder Trichterbildung, so weist uns die Antwort wiederum auf den hämorrhagischen Infarct als Ausgangspunct der Störung hin. Derselbe hält sich, wie alle hämorrhagischen Infarcte (der Lunge, der Nieren etc.) innerhalb der Grenzen eines grösseren oder kleineren Gefässterritoriums; die Gefässterritorien des Magens aber haben die Gestalt flacher, schräg abgeschnittener Kegel, welche an der oberen Hälfte mit ihrer Spitze nach aufwärts, an der unteren Hälfte nach abwärts gerichtet sind. Der letztere Umstand erklärt es, dass die tiefste Stelle des trichterförmigen Kraters nicht unter der Mitte des Schleimhautdefectes, sondern näher dem oberen, resp. dem unteren Rande gelegen ist.

Was aber die scharfe Begrenzung des Geschwürs anlangt, so scheint es, dass einerseits die formative Reaction in Grund und Rändern des Geschwürs nur äusserst gering ist, andererseits dass die peptische Zerstörung und Auflösung der plastischen Infiltration so unmittelbar auf dem Fusse folgen, dass wir von dem plastischen Infiltrat nie etwas zu Gesicht bekommen. Die grosse Chronicität des Processes, der oft über Jahrzehnte sich hinschleppende Verlauf spricht namentlich zu Gunsten der ersteren Annahme, für die letztere der Umstand, dass wir das Ulcus simplex nur im Magen und im oberen Theile des Duodenum, d. h. nur da antreffen, wo der Darminhalt sauer reagirt und die Auflösung der Eiweisskörper am schnellsten vor sich geht.

§ 332. Was die weiteren Schicksale des Ulcus anlangt, so wurde der möglichen Vernarbung bereits gedacht. Je kleiner und je frischer der Substanzverlust ist, um so eher kommt es zur Ausbildung der sogenannten Strahlennarben, d. h. gewisser kleiner, weisser, platter Narben, welche einen wohl zehnfach grösseren Defect der Magenschleimhaut ersetzen und daher nothwendigerweise bei ihrer Bildung die benachbarte Schleimhaut heranziehen und in ausstrahlende Falten legen müssen. Auch grössere Geschwüre können noch vernarben, doch geschieht dies selten, und wenn es geschieht, so führt es unter Umständen zu einer so beträchtlichen Stenose der Magenmitte, dass der Patient dadurch einer neuen Reihe von Leiden entgegengeführt wird.

Auf der anderen Seite bedroht die allmähliche Vergrösserung des primären Substanzverlustes in dreifacher Weise das Leben des Patienten. Indem nämlich das Ulcus langsam, aber unaufhaltsam nach aussen vordringt, kann es

1) auf diesem Wege einem grösseren Blutgefäss begegnen und durch Eröffnung desselben eine tödtliche Magenblutung veranlassen. Am häufigsten geschieht dies bei denjenigen Geschwüren, welche an der hinteren Wand des Magens gerade da ihren Sitz haben, wo die Arteria lienalis quer von rechts nach links verläuft; es kommt aber auch vor, dass der Gefässstumpf des primär zerstörten Gefässterritoriums per diabrosin aufgethan und dadurch eine Blutung aus einem Aste der Coronar- oder gastro-epiploischen Arterien herbeigeführt wird.

2) in das Cavum peritonei durchbrechen. Dies geschieht regelmässig mit einer runden, ziemlich weiten Oeffnung, welche kaum anders als durch eine Necrose des Geschwürsgrundes mit Ausstossung des necrotischen Stückes entstehen dürfte. Die Perforation kommt am häufigsten einmal bei den Duodenalgeschwüren und dann bei den Geschwüren der vorderen Magenwand vor, weil diese sich bei den Bewegungen und Verschiebungen des Magens in ziemlich beträchtlichen Excursionen an dem gegenüberliegenden Bauchfellblatte hin und her schiebt, was einer vorgängigen entzündlichen Verklebung ungünstig ist und sie vereitelt. Dass eine solche Verklebung überhaupt möglich ist, sehen wir an den Geschwüren der hinteren Wand und der Regio pylorica, welche fast regelmässig vor der Perforation eine innige Verbindung mit den benachbarten Organen, der Leber, dem Pancreas, der Milz etc. eingegangen sind. Hierdurch ist das Aeusserste verhütet, die Gefahr einer schnelltödtenden Peritonitis abgewendet und ein Erfolg erreicht, welchen wir als Aerzte anstreben würden, wenn wir könnten. Wir dürfen uns aber nicht verhehlen, dass durch diese Ueberbrückung des Bauchfellraumes der zerstörenden Thätigkeit ein neues Feld eröffnet ist. Das Geschwür kann nun

3) in ein Nachbarorgan eindringen und daselbst Schicht für Schicht zerstören. Am häufigsten werden in dieser Weise die Milz und der linke Leberlappen attakirt, welche, weil die Zerstörung in ihren weichen Parenchymen leichter vordringt, als in den Magenwandungen und in der Bindegewebsbrücke, sehr bald zu mächtigen, mit der Magenhöhle durch eine engere Oeffnung communicirenden Recessus umgeschaffen werden. Seltener greift das Ulcus in den Kopf des Pancreas über, am seltensten ist die Adhärenz an das Colon, wodurch später eine Communication zwischen Magen und Colon und das klinische Bild der Leienterie entsteht. Einmal sah ich eine Adhärenz und Communication des Pylorus mit der Gallenblase mit consecutiver Gallensteinbildung und Entleerung des Steines durch die abnorme Oeffnung in den Magen und von hier aus durch Brechact nach aussen.

c. Specifische Entzündung.

1. Typhus.

§ 333. Der typhöse Process ist in der bei weitem häufigsten Form seines Auftretens, dem Ileotyphus (T. abdominalis), mit gewissen Veränderungen der Darmschleimhaut verbunden, welche unbestreitbar ihre anatomischen Besonderheiten haben, wenn dieselben auch ähnlich wie beim Gumma syphiliticum, der Lepra, dem Tuberkel, weniger in histologischen als in makroskopischen und submakroskopischen Verhältnissen beruhen. Erst im dritten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts hat sich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Veränderungen gewendet. Sie wurden damals als »Entzündung der *Peyer*'schen Haufen« beschrieben, dann machte *Heusinger* auf die Aehnlichkeit mit medullärem Carcinom aufmerksam; *Rokitansky* verglich das Aussehen und die Consistenz des veränderten *Peyer*'schen Haufens mit dem Gehirnmark junger Kinder und führte die noch jetzt übliche Bezeichnung der Acme als »markige Infiltration« ein.

Ueber das Verhältniss der Darm- und sonstigen anatomischen Veränderungen (Milztumor) zu dem constitutionellen Leiden herrschen zur Zeit noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten. Die Wiener betrachteten die Darmveränderungen als eine Ausstossung der materies peccans aus dem Blute; gegenwärtig kann nur darüber noch ein Zweifel bestehen, ob die Darmveränderungen sich zu der Allgemeinkrankheit wie ein Exanthem verhalten oder ob sie localen Einwirkungen des Typhusgiftes zuzuschreiben sind, indem sie sich gerade an jenen Organen entwickeln, welche nach neueren Untersuchungen (Typhus durch Trinkwasser) wahrscheinlich die Aufnahmsorte des Giftes sind.

§ 334. Man hat im Verlaufe des Ileotyphus mehrere Stadien unterschieden, nämlich das katarrhalische Stadium, das Stadium der markigen Infiltration, das Stadium der Rückbildung und das Stadium der Verschwärung. Wir wollen hieran festhalten, aber die Bemerkung vorausschicken, dass der Katarrh des ganzen Tractus, welcher den Process eröffnet, sich bis in das letzte Stadium erhalten kann, ohne wesentlich an Intensität abzunehmen. Vollkommen zutreffend ist die Stadiologie demnach nur für die speciellen Zustände der lymphatischen Follikel, auf welche sich allerdings schon frühzeitig das Interesse des Anatomen concentrirt. Während des katarrhalischen Stadiums, welches man freilich nur selten zu Gesicht bekommt, befinden sich sämmtliche *Peyer*'sche Haufen und solitären Follikel des Dünn- und Dickdarmes in der § 316 beschriebenen Anschwellung. Die grauweisse, mit einem dichten Gefässkranz umgebene Perle bleibt indessen das höchste, was in dieser Richtung erreicht wird: von da ab bildet sich die Anschwellung bei den meisten, namentlich bei den meisten solitären Drüsen vollkommen zurück, bei einigen aber, insbesondere bei den Follikeln der *Peyer*'schen Haufen, ändert sich der Charakter der Anschwellung, ohne dass es zu einer Vereiterung und Ausstossung der Follikel gekommen wäre. Der Follikel geht in den Zustand der markigen Infiltration über.

Enteritis typhosa. *I. Stadium. Markige Infiltration der Peyer'schen und solitären Follikel. Was die markige Infiltration vornehmlich kennzeichnet, ist einerseits eine Volumszunahme der Follikel bis auf das Sechsfache ihrer normalen Grösse, andererseits das Uebergreifen der specifischen Veränderung in die bindegewebige Nachbarschaft der Follikel.*

Die Follikel der Peyer'schen Haufen verschmelzen mit dem zwischengelagerten Bindegewebe zu einer scheinbar homogenen, weichen, blassröthlichen, der Marksubstanz des fötalen Gehirnes allerdings sehr ähnlichen Masse; das Ganze bildet eine circa 2 Linien hohe. längs ovale, an der Oberfläche ebene beetartige Anschwellung, welche sich ringsum scharf, mit steilem Rande von der Schleimhaut abhebt. Der solitäre Follikel wird durch die markige Infiltration zur markigen Beule von 2—4 Linien Durchmesser; gerade hier tritt die Theilnahme der Mucosa in sehr augenfälliger Weise hervor, da die Beule offenbar nur zum kleinsten Theil vom Follikel selbst, zum weitaus grösseren von der bedeckenden Schleimhaut gebildet wird.

§ 335. Und wie erklärt das Mikroskop die markige Infiltration? Ist es in der Lage, einen typischen, histologischen Process nachzuweisen, welcher bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der präformirten Structur überall da, wo Bindegewebe oder lymphatische Elemente sich befinden, genug hat, um Typhusmasse zu erzeugen? Können wir von einer typhösen Neubildung, wie von einer carcinomatösen, sarcomatösen, syphilitischen, etc. reden? Ich darf mir gerade in diesem Puncte das Zeugniss geben, dass ich mich nach Kräften bemüht habe, mit Hülfe der neueren Untersuchungsmethoden in das anatomische Wesen des Typhus einzudringen. Allein der Erfolg hat den Erwartungen nur in sehr geringem Maasse entsprochen. Andere Autoren haben Kernvermehrung und Zellenneubildung als das Einzige angegeben, was sich nachweisen liesse. Ich will wenigstens noch auf einige Besonderheiten aufmerksam machen, die mir bei dem sonstigen Mangel an »Besonderheiten« immerhin erwähnenswerth scheinen. Zunächst sei der enormen Erweiterung der Capillaren und Uebergangsgefässe in den markig infiltrirten Theilen gedacht. Die meist doppelt contourirte Wandung schwindet zu einem scharfen Strich, welcher das Parenchym vom Blute trennt, der Blutstrom scheint zeitweise geradezu ins Stocken zu gerathen, weil sich, wie bei langsamer Gerinnung des Blutes, die farblosen Blutkörperchen in kleinen Häufchen angesammelt haben und streckenweise ein Capillargefäss ganz allein erfüllen. Ecchymosen kommen trotzdem selten zu Stande, wahrscheinlich weil der Gegendruck des gewucherten Parenchyms zu stark ist.

In Bezug auf die Neubildung selbst habe ich bereits im allgemeinen Theil (§ 109) des Umstandes gedacht, dass es sich nicht bloss, wie bei der katarrhalischen, um eine numerische Zunahme der Elemente, sondern nächst dieser, welche allerdings ganz excessiv wird, um eine Vergrösserung des neugebildeten Elementes handelt, um die Entwickelung einer für den Process charakteristischen Typhuszelle. Das Endziel dieser individuellen Ausbildung der einzelnen Zelle könnten wir als Typhuszelle bezeichnen, ein Gebilde, welches sich dem einfachen Lymphkörperchen gegenüber durch die grössere Menge von Protoplasma auszeichnet. Das Protoplasma der Lymphkörperchen kommt an Rauminhalt dem enthaltenen Kerne kaum gleich, während hier das Protoplasma mindestens ebensoviel, durchschnittlich aber etwas mehr Raum einnimmt als der Kern. Die Typhuszelle repräsentirt die niedrigste Stufe, gewissermassen den ersten Ansatz einer epithelialen Entwickelung, es scheint aber, dass dieser Anschwellung des Protoplasmas vor Allem das Nachhaltige und Gediegene der epithelialen Entwickelung fehlte, da sich die Typhuszellen nur kurze Zeit auf jener Acme erhalten, um dann schleunigst necrobiotischen Processen anheimzufallen.

Was endlich die eigenthümliche röthlich-weisse, homogene Färbung anlangt, so erklärt sich diese aus dem Umstand, dass hier das strotzend gefüllte Capillarnetz

mit seiner dunkelrothen Farbe durch eine überall gleichartige Belegsubstanz hindurchschimmert; das Dunkelroth erscheint hierdurch überall gleichmässig in sogenanntes Fleischroth abgedämpft.

§ 336. Die markige Infiltration ist die Acme der typhösen Veränderungen. Von nun an geht es rückwärts und zwar auf verschiedenen Wegen. Weitaus das Meiste von dem infiltrirten Drüsenhaufen kehrt mittelst colliquativer Relaxation langsam zur Norm zurück. Die Typhuszellen zerfallen zu fettigem Detritus und werden in dieser Form wie Chylus resorbirt. Demnach verliert sich die Anschwellung zunächst an den Follikeln selbst; der *Peyer*'sche Haufen bietet ein netzförmiges Ansehen (Surface réticulé) dar, indem die Follikelstellen überall tief unter das Niveau zurücksinken und so die Augen eines Netzes abgeben, welches im Uebrigen durch die noch infiltrirte zwischengelagerte Schleimhaut gebildet wird. Ist auch diese ihres Infiltrates ledig, so handelt es sich nur noch um einen allmählichen Wiederersatz des Verlorenen, welcher auch ohne Aufenthalt einzutreten scheint.

§ 337. Inzwischen ist die colliquative Relaxation nicht der einzige Rückweg: ein zweiter, minder glimpflicher stellt sich uns in der sogenannten Verschorfung der typhösen Neubildung dar. Wenn wir im katarrhalischen Stadium eine Theilnahme fast aller lymphatischen Apparate der Darmwand konstatiren konnten und in der markigen Infiltration schon eine sehr erhebliche Einschränkung des Processes bemerkbar wurde, so tritt im Stadium der Verschorfung eine abermalige und zwar die bedeutendste Reduction in der Extensität der Erkrankung ein.

Enteritis typhosa. *II. Stadium. Verschorfung und Verschwärung. Nur kleine Abschnitte einzelner Peyer'schen Haufen, Stellen von der Grösse einer Linie bis zu $^3/_4$, ja bis zu $^5/_4$ Zoll Länge, hie und da eine solitäre Drüse nehmen statt der röthlichweissen, durchscheinenden eine gelblichweisse opake Farbe an, grenzen sich scharf von der Umgebung ab und gehen zunächst in Necrose über. Ist dies geschehen, so kann die Heilung nur noch durch Abstossung der necrotischen Partie und durch Geschwürsbildung zu Stande kommen. Eine stärkere Hyperämie an den Grenzen des Schorfes führt zur Eiterbildung und Ablösung desselben, doch pflegt er noch längere Zeit im Grunde oder Rande des Geschwürs zu flottiren und dabei durch die Berührung und Durchtränkung mit Gallenfarbstoff eine gelbe, grüne oder braune Farbe anzunehmen. Endlich geht er in Fetzen ab und lässt ein Geschwür zurück, welches genau von der Grösse des Sequesters als Basis gewöhnlich das letzte bindegewebige Stratum der Submucosa zeigt. In schweren Fällen greift das Geschwür noch tiefer, und die Ausstossung des Sequesters wird identisch mit der perforativen Eröffnung der Bauchhöhle. Dann hatte sich von vornherein die Infiltration nicht allein durch die ganze Submucosa, sondern auch in den Bindegewebsinterstitien der Muskelhaut bis auf die Subserosa und Serosa fortgesetzt.*

Die Heilung der typhösen Geschwüre steht in unmittelbarem Anschlusse an die sequestrirende Entzündung. Ist der Schorf gelöst, so wird am Boden des Geschwürs eine geringe Quantität Keimgewebe producirt; die anfangs sehr steilen Geschwürsränder sinken in Folge der colliquativen Relaxation zusammen, bedecken von der Seite her einen Theil des Grundes und werden alsbald durch Narbengewebe auf ihm befestigt; was dann noch unbedeckt bleibt, bildet später eine glatte, glänzende, an den Rändern pigmentirte Fläche, auf welcher sich niemals wieder Zotten, Drüsen oder sonstige Attribute der Schleimhaut einfinden. Bei durchfallendem Lichte erscheint

iese Stelle dünn und transparent, was eben dem Mangel der Schleimhaut zuzuchreiben ist.

In Bezug auf die beim Abdominaltyphus nicht seltenen Darmblutungen ist zu emerken, dass die häufig auftretenden geringfügigen und ungefährlichen von ihnen us den sehr hyperämischen Geschwürsrändern per diapedesin erfolgen, die schweren agegen aus stärkeren Gefässstämmchen, welche vordem das Blut zu den sequestrirten ewebeu zuführten, und welche nun bei einer, vielleicht durch das Vorbeigleiten von Kothballen etwas verfrühten Ablösung des Sequesters durchrissen worden sind.

§ 338. Soweit die eigentliche Schleimhauterkrankung. Mit ihr verbunden ist usnahmslos ein Leiden derjenigen Mesenterialdrüsen, welche die Lymphe aus den narkig infiltrirten Darmpartien erhalten. Da das Ileum an der Valvula Bauhini und inen Fuss aufwärts von ihr stets am intensivsten ergriffen zu sein pflegt, so wird nan auch in dieser Gegend die exquisitesten Veränderungen der Lymphdrüsen zu gewärtigen haben. Dieselben sind in histologischer Beziehung das treue Abbild der Primärerkrankung. Auf einen mässigen Grad katarrhalischer Anschwellung folgt ine colossale markige Intumescenz, welche an Umfang der scrophulösen wenig nachgiebt. Die anatomische Abgrenzung von Rinde und Mark wird dem blossen Auge unmöglich. Das Mikroskop zeigt, dass die Follikel und ihre Fortsetzungen in das Mark (Lymphkolben und Lymphbalken) der Hauptsitz der Veränderungen sind, während die Lymphsinus und namentlich das Bindegewebe nur eine mässige Infiltration nit Typhuszellen darbieten. Hier, d. h. in den Lymphkolben, von denen man bekanntlich etwa 15—20 am Längsschnitt einer mittelgrossen Lymphdrüse zählt, treffen wir zunächst jene enorme Ectasie des Capillarnetzes an, welche mir für den markigen Zustand überhaupt charakteristisch zu sein scheint. Neben der Ectasie findet sich gar nicht selten eine augenfällige »Verstopfung« sehr vieler Capillarschlingen, aber auch grösserer Gefässstämmchen mit einer dunkeln körnigen Masse, über deren Natur ich bis jetzt nicht habe ins Klare kommen können. Höchst überraschend ist ferner der Zustand des adenoiden Trabekelsystems. Sämmtliche Bälkchen desselben sind um das Drei- bis Vierfache verdickt, die Kernstellen besonders angeschwollen, die Kerne bläschenförmig; offenbar ist das alte Netz anastomosirender Zellen wieder lebendig geworden, die eingeschwundenen Zellenleiber sind durch Intussusception verdickt, die Kerne bereit, ihre alte Rolle als Cytoblasten wieder aufzunehmen. An vielen Stellen ist auch bereits die Continuität des Netzes unterbrochen, und man sieht rundliche, geballte Zellenhaufen, welche diese Lücken lose ausfüllen. Die Art der Zellenbildung ist vorwiegend die einfache Theilung, daneben aber kommt sehr häufig auch die endogene Entstehung vor. Die Ränder der Lymphbalken, also die Ufer des Lymphstromes, sind mit Mutterzellen oft so dicht besetzt, dass man mehr Mutterzellen zählt als gewöhnliche Lymphkörperchen. Das letzte Endziel der Entwickelung ist aber auch hier die Typhuszelle in möglichst vielen Exemplaren. Ist der Höhepunct erreicht, so füllen diese Gebilde jeden Raum, der sich neben den Blutgefässen im Innern der Lymphdrüse darbietet, unter anderem die Lymphbahn selbst. Es ist absolut unmöglich, selbst mit der besten Injectionsmasse die Lymphbahn der markigen Drüse zu füllen, und man kann durch die Injection erkennen, wie weit die Acme der Schwellung in einer Drüse vorgedrungen ist. In dieser Beziehung gilt der Satz, dass hier wie bei jeder anderen progressiven Veränderung der Lymphdrüsen (Scrophulose, Krebs etc.) zunächst die peripherischen, dem Krankheitsheerd, von

welchem die ansteckende Lymphe kommt, zugewendeten Theile zu schwellen anfangen, und dass sich von hier aus der Process allmählich über das ganze Parenchym fortsetzt. In derselben Reihenfolge schreitet dann auch die Rückbildung einher. Dieselbe ist fast immer eine colliquative Relaxation mit vollkommen fettiger Entartung der sämmtlichen Typhuszellen. Da aber, wie wir sahen, alle Lymph- und Bindegewebskörperchen, d. h. fast alle normalen Zellen der Drüse, in »Typhusmasse« übergegangen waren, so begreifen wir es, wenn jetzt fast Nichts übrig bleibt als die Kapsel und die Blutgefässe. Der höchste Grad von welkem Collapsus wird erreicht; zugleich hat die vorübergegangene Hyperämie namentlich in der Kapsel zu unterschiedlichen Extravasationen mit nachfolgender Pigmentbildung geführt, so dass auch eine schiefergraue Färbung als charakteristisches Merkmal der abgeschwollenen Typhusdrüsen figurirt.

Als ein seltenes Ereigniss muss es angesehen werden, wenn hie und da eine partielle käsige Necrose an den typhösen Mesenterialdrüsen Platz greift. *Virchow* hat wiederholt auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht. Der käsige Schorf wird dann durch eine eiterige Entzündung sequestrirt, wir erhalten einen kleinen Abscess, und es fragt sich nun, was ferner geschieht. Bricht der Abscess in die Bauchhöhle durch, so droht wenigstens Peritonitis; auf der anderen Seite kann sich der Eiter eindicken, späterhin verkalken. Das Kalkknötchen wird wie ein fremder Körper mit einer Bindegewebsschwiele umgeben, und damit ist der Process geschlossen.

§ 339. Alle übrigen mit dem Typhusprocesse zusammenfallenden Anschwellungen, Neubildungen etc. weisen als Elementarvorgang dieselbe Reihe von progressiven und regressiven Zuständen auf wie die bisher geschilderten. Am wenigsten histologisches Detail liegt in Beziehung auf den Milztumor vor, es ist noch nicht entschieden, wie gross in den verschiedenen Stadien der Krankheit der Antheil der Hyperämie, und wie gross der Antheil der Neubildung ist. Eine echte markige Infiltration wird hie und da an den *Malpighi*'schen Körperchen beobachtet. Die seltener vorkommenden Typhusheerde in den verschiedenen serösen Häuten, in Leber und Nieren sind ganz analog der Metamorphose der Darmschleimhaut. Ueber die Muskelveränderungen im Typhus (*Zenker*) wird an einer anderen Stelle eingehend berichtet werden.

2. Milzbrand.

§ 340. Der Milzbrand der Rinder und Pferde ist bekanntlich fähig, auch auf den Menschen im Wege der Infection überzugehen. Es geschicht dies in weitaus der grössten Mehrzahl aller Fälle vermittelst directer Einimpfung des Giftes in die Haut, woselbst dann der sogenannte Milzbrandkarfunkel (Anthrax) den anatomischen Ausdruck des Leidens bildet. Neuerdings aber sind von *Münch*, *Waldeyer*, *Buhl*, *Recklinghausen*, zuletzt von *Ernst Wagner*, Fälle von »Mycosis intestinalis« beschrieben worden, welche sich bereits unzweifelhaft als eine andere Form von Milzbrandinfection erwiesen haben.

Mycosis intestinalis. *Milzbrand am Darm. Man findet im Dünndarm, seltener auch im Magen oder Dickdarm, an der dem Mediastinalansatze entsprechenden Seite flachrundliche, bis 4 Centimeter im Durchmesser haltende Erhabenheiten, (seltene schüsselartig ausgetiefte) Stellen von grauer oder graugrünlicher Farbe, umgeben von einem*

hyperämischen oder hämorrhagischen, mehr oder minder ödematösen Hofe, und gewöhnlich von einer schleimig eiterigen Masse bedeckt.

An diesen Stellen lässt das Mikroskop nur wenige nach Blutgehalt etc. normale Darmzotten erkennen. Eine grosse Anzahl derselben ist verlängert und verbreitert in Folge einer dichten Infiltration mit Rundzellen, untermischt mit den für den Milzbrand charakteristischen langen, einem steifen Fädchen gleichenden Bacterien. Die meisten Zotten sind mit letzteren so dicht erfüllt, dass neben den Fadenbacterien andere Structurtheile der Zotten überhaupt nicht mehr erkannt werden können. Wo es noch möglich ist, sich einigermassen zu orientiren, sieht man, dass insbesondere die Lumina der Capillaren und Zottenvenen von Bacteridien verstopft sind. Dieselben erscheinen stellenweise auf das Doppelte und Dreifache ausgedehnt. Auch frei im Bindegewebe werden sie in allen Schichten der Darmwand angetroffen und können bis in die nächstgelegene Lymphdrüse verfolgt werden. Endlich findet man sie überall im Blute, unter Anderem auch in den Capillaren der Hirnrinde, wo sie durch multiple Verstopfung punctirte Hämorrhagie und rothe Erweichung erzeugen. Diese sowie die Gesammtinfection führen gewöhnlich überraschend schnell zum Tode.

Offenbar handelt es sich also um eine Einwanderung des Milzbrandgiftes in Person der Milzbrandbacterien in das Blut und die Organe des Körpers. Es fragt sich nur, wie wir uns dieselbe vorstellen sollen? *E. Wagner* meint, dass sich die Bacterien den Speisen beimischen, welche von den Arbeitern in den Reinigungsanstalten für russische und südamerikanische Rosshaare an Ort und Stelle selbst genossen werden.

Anmerkung. Professor *Gregor Münch* in Kiew, welcher die Mycosis intestinalis zuerst gesehen und richtig gedeutet hat, hat eine weitere ausführliche Mittheilung darüber in russischer Sprache veröffentlicht.

3. Scrophulose und Tuberculose.

§ 341. Wenn man sich an das Studium der Schleimhauttuberculose begiebt, so muss man zwei Dinge wohl unterscheiden: die Tuberculose der Schleimhäute und die Schleimhauterkrankungen der Tuberculösen. Nur in wenigen Fällen ist das Entstehen und Vergehen von Tuberkeln die einzige, etwas öfter schon die Haupt-Affection, gewöhnlich aber spielt die eigentliche Tuberkelbildung neben den nicht-tuberculösen Veränderungen eine geradezu untergeordnete Rolle, etwa als anregendes oder fortleitendes Moment, als Hort der Specifität und Unheilbarkeit des Processes.

§ 342. Was die Tuberculose an sich vermag, welche Störungen ihr speciell zuzurechnen seien, sieht man am besten bei der Tuberculose der Urogenitalschleimhaut.

Ulceratio tuberculosa vesicae urinariae. *Das tuberculöse Geschwür der Harnblase ist ein scharf umschriebener, rundlicher Substanzverlust der Schleimhaut mit schmutzig gelbem, speckig infiltrirtem Rand und Grunde. Genauer untersucht, erweist sich diese speckige Infiltration als eine Lage »echter Tuberkeln«; theils graue, theils käsig gewordene miliare Knötchen liegen dicht gedrängt an einander, begrenzen und bilden einerseits die Geschwürsfläche, andererseits dringen sie mit vorgeschobenen jüngsten und kleinsten Knötchen eine Strecke weit in das gesunde Parenchym der Schleimhaut ein.*

In der That, hier ist an Stelle der plastisch-entzündlichen Infiltration die Bildung miliarer Tuberkel, an die Stelle der eiterigen Destruction die Erweichung und

Auflösung der käsig gewordenen Tuberkel getreten. Auch findet man in der Regel neben den älteren, ausgebildeten Geschwüren die ersten Anfänge des Processes in einzelnen grauen oder käsigen miliaren Knötchen, welche in die oberflächlichste Schicht des mucösen Bindegewebes eingesprengt sind, daneben andere, die, zu kleinen Gruppen vereinigt, bereits im Centrum einen kleinen Erweichungsdefect erkennen lassen. Schreitet von da ab die Neubildung und Erweichung der Tuberkeln gleichmässig nach allen Seiten hin fort, so wird mit Nothwendigkeit zunächst ein kreisförmiger Defect resultiren, das tuberculöse Lenticulärgeschwür. Durch Confluenz mehrerer Lenticulärgeschwüre aber entstehen grössere, oft sehr unregelmässig gestaltete Secundärgeschwüre. Diese breiten sich allmählich über immer grössere Abschnitte der Schleimhautoberfläche aus, bis es schliesslich dahin kommt, dass mehr Wundes als Gesundes vorliegt und die relativ intacten Theile nur noch schmale Ränder bilden, welche die benachbarten Geschwüre von einander trennen.

§ 343. Was hier zunächst von der Tuberculose der Harnblase gesagt wurde, gilt ebenso auch von den übrigen Abschnitten der Urogenitalschleimhaut, insbesondere von der Schleimhaut der Ureteren. Bei der ***Tuberculosis ureterica*** aber tritt uns schon das katarrhalische Element als eine sehr wesentliche Complication des anatomischen Bildes entgegen. Der tuberculöse Ureter ist zunächst nur katarrhalisch, die geschwollene Schleimhaut liefert ein dickes, zähes, eiteriges Secret und beide, Anschwellung und Secret, können schon eine sehr namhafte Störung in dem Harnabflusse, also das klinisch wichtigste Symptom der Ureterentuberculose hervorrufen, ehe noch ein einziger Tuberkel existirt. Die Tuberculose der Gebärmutter complicirt sich secundär mit einer oft sehr beträchtlichen Bindegewebshyperplasie, theils in der Submucosa, theils in der Muscularis, daher eine thatsächliche Vergrösserung des Organes mit dem fortschreitenden Substanzverluste an seiner inneren Oberfläche verbunden zu sein pflegt. Noch eigenthümlicher ist die Complication der tuberculösen Darmgeschwüre mit einer papillösen und polypösen Hypertrophie der verschonten Ueberreste der Schleimhaut. Diese kann so bedeutend werden, dass die dunkelrothen hyperämischen, bis zu einer Erbse grossen Köpfchen der Polypen die Fläche ganz dicht bedecken und man zwischen ihren Basen die eigentliche Geschwürsfläche erst suchen muss. Indessen ist dies nur eine seltene Complication der Darmtuberculose. Viel häufiger und schwerer, vielleicht gar nicht von dem zu trennen, was tuberculös ist, ist gerade hier die Combination mit jener scrophulösen Hyperplasie der Lymphfollikel, welche wir unten in ihrer Erscheinungsweise an den Lymphdrüsen genauer studiren werden.

§ 344. Dieselben Localitäten des Darmes nämlich, an welchen die typhösen Veränderungen Platz greifen, sind auch der Hauptsitz der Tuberculose, die Umgegend der Ileocöcalklappe und hier die lymphatischen Drüsen, *Peyer*'sche Haufen und solitäre Follikel, nur dass sich der Process nicht in der Weise des Typhus auf die lymphatischen Drüsen und ihre nächste Umgebung beschränkt, sondern diese nur zum Ausgangspuncte hat, um späterhin einem besonderen Verbreitungsgesetze zu folgen.

Phthisis intestinalis. *Die solitären sowohl als die aggregirten Follikel des Darms verwandeln sich einzeln oder gruppenweise in hanfkorngrosse, grau durchscheinende durchaus derbe Knötchen, welche sich aus dem Niveau der Schleimhaut kegelförmig erheben. Darauf werden dieselben von ihrer Spitze an käsig, bis sie gelblichweissen Perle*

gleichen, die in das Schleimhautcontinuum eingesetzt sind. Auf die Verkäsung folgt über kurz oder lang Erweichung. Ist aller Käse auf diese Weise weggeschmolzen, so haben wir ein Geschwür mit scharfem, leicht sinuösem, bläulichroth injicirtem Rand. Durch Confluenz derartiger Geschwüre in der Continuität entstehen die traubenförmig contourirten Geschwüre, die als charakteristisch für die Darmschwindsucht gelten.

Ob gerade die primären Affectionen der geschlossenen Follikel tuberculöser Art sind, ist noch nicht entschieden. Die graue Intumescenz, welche den einzelnen Follikel etwa um das Dreifache seines normalen Volumens vergrössert, beruht auf einer Neubildung von Lymphkörperchen in den Lymphbahnen und dem reticulären Parenchym der Follikel; Riesenzellen und miliare Tuberkel sind noch nicht nachgewiesen. Doch glaube ich, dass deren Nachweis hier ebenso gut gelingen wird, wie bei der scrophulösen Entartung der Lymphdrüsen, welche letztere sich auch in unserem Falle ausnahmslos an denjenigen mesenterialen Drüsen einstellt, die ihre Lymphe von den erkrankten Theilen des Digestionstractus beziehen.

Die Verkäsung, welche nach der grauen Infiltration eintritt, ist derselbe regressive Process, welchem auch die echten Tuberkel anheimfallen, und somit von hier ab eine Unterscheidung nicht mehr möglich. Die käsigen Follikel erweichen von aussen nach innen, und wenn alles käsige Material zerstört ist, erhalten wir in relativ gesundem Gewebe einen scharf umschriebenen halbkugeligen Substanzverlust, das sogenannte gereinigte Geschwür. Am *Peyer*'schen Haufen kann es wegen der grossen Nähe der benachbarten Follikel schon jetzt zu einer Confluenz mehrerer derartiger Geschwüre zu jenen grösseren Substanzverlusten kommen, welche man wegen der allseitigen Begrenzung mit nach aussen convexen Kreissegmenten als traubenförmig bezeichnet hat.

§ 345. Macht man einen feinsten senkrechten Durchschnitt durch Rand und Grund eines dieser Geschwüre, so gewahrt man überall eine ziemlich breite Zone zellig infiltrirten Bindegewebes. Aber weder die Zellen noch die Art ihrer Ablagerung bieten irgend etwas specifisch Tuberculöses dar. Es scheint auch, dass die allmähliche Vergrösserung des Substanzverlustes wesentlich durch das schrittweise Vordringen dieser Infiltration in die Nachbarschaft und die nachfolgende Wiederauflösung des Infiltrates an der Geschwürsfläche erfolgt. Das specifisch tuberculöse Element tritt sonach bei der Darmtuberculose vollkommen in den Hintergrund. Man würde aber sehr irren, wenn man glaubte, dass es ganz fehle. Bei genauer Untersuchung wird man 1. an allen nichtcapillären Gefässen, welche sich in der Nähe des Geschwürs befinden, und zwar namentlich an den Arterien die Anwesenheit einer gewissen Menge von miliaren Knötchen in der Adventitia constatiren können; 2. sind die etwaigen Eruptionen jenseits der Darmwand im subserösen und serösen Bindegewebe, an welchem man den Sitz der Schleimhautveränderungen so oft schon von aussen wahrnimmt (Fig. 128), stets reine Tuberkel. Ich habe mich, durch die oben (§ 112 ff.) mitgetheilten Erfahrungen zu einer eingehenden Untersuchung des

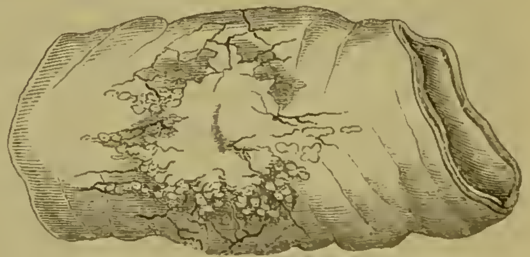


Fig. 128. Dünndarmstück, von der serösen Seite, eine gruppirte Miliartuberculose an der Stelle zeigend, an welcher innen ein tuberculöses Geschwür sich befindet. Eruption der Tuberkel längs der Gefässe, welche hier besonders stark mit Blut gefüllt sind. Naturl. Grösse.

Gegenstandes angeregt, davon überzeugt, dass es auch hier die Lymphgefässe sind, welche tuberculös entarten, dass mithin die Gefässscheiden nur deshalb so augenfällig den Sitz der Tuberkeleruptionen bilden, weil sie zugleich die abführenden Lymphgefässe des Darmes enthalten.

Die Entwickelung der miliaren Knötchen an den Gefäss-, resp. Lymphgefässramificationen ist aber deshalb von besonderem Interesse, weil durch sie die Richtung bestimmt wird, in welcher sich das Geschwür der Darmschleimhaut vergrössert. Diese ist nämlich im Gegensatze zu der stets longitudinalen, die Grenzen der *Peyer*-schen Plaques nicht überschreitenden Configuration der typhösen Geschwüre eine entschieden transversale. Das tuberculöse Geschwür des Darmes strebt entschieden der Gürtelform zu; es entsteht zwar am *Peyer*'schen Haufen, hat auch hier stets seine grösste Breite, schiebt sich aber dann über die seitlichen Grenzen desselben hinaus, bis an einer der *Peyer*'schen Plaque gegenüberliegenden Stelle des betreffenden Darmsegmentes die am meisten vorgeschobenen Puncte einander berühren und zusammenfliessen. Vergleichen wir mit diesem Wachsthum des Geschwürs die Vertheilung der Blutgefässe am Darm, so ergiebt sich sofort eine gewisse Uebereinstimmung. Die Arterien und Venen treten auf der dem *Peyer*'schen Haufen gegenüber liegenden Seite des Darmrohres in der Mesenterialduplicatur an das Darmrohr heran und strahlen hier in kurze Bäumchen aus, deren Stämmchen und Hauptäste quer über das Darmrohr hinziehen und deren feinere Verästelungen von beiden Seiten her an der Aussenseite des Canales, da wo die *Peyer*'schen Plaques liegen, zusammenstossen. Demgemäss sind die Gefässterritorien der Darmwand transversale, nicht longitudinale Abtheilungen und eine Erkrankung, welche sich in den Grenzen eines Gefässterritoriums hält, muss eo ipso eine transversale Entwickelungsrichtung nehmen. Durch den Befund miliarer Knötchen an den sämmtlichen Aestchen der zuführenden Gefässe ist es aber klar, dass die Tuberculose eine solche Erkrankung ist, und wir begreifen, warum sie in ihrem Fortschreiten eine transversale und nicht eine longitudinale Richtung einhält.

§ 346. Was die weiteren Folgezustände der tuberculösen Darmgeschwüre anlangt, so will ich nur hervorheben, dass hier Blutungen und Perforation der Darmwand in derselben Weise zu Stande kommen wie beim Typhus. Die tuberculöse Infiltration der Gefässwandung einerseits, der Serosa andererseits und die necrobiotische Ablösung dieses Infiltrates führt eben mit Nothwendigkeit zur Eröffnung, hier der Blutbahn, dort des Peritonealsackes. In beiden Fällen aber gehört dazu das Versagen einer jener natürlichen Heilvorrichtungen, welche für gewöhnlich das Aeusserste zu verhüten pflegen, hier die rechtzeitige Gerinnung des Blutes in dem gefährdeten Gefässe, dort die rechtzeitige Adhäsion der Serosa mit einem andern Theil der Peritonealoberfläche. Ich habe in einem Falle gesehen, dass fünf tuberculöse Geschwüre das Ileum perforirt hatten, aber nicht in die Bauchhöhle, sondern in andere Abschnitte des Darmrohres, welche vorher mit der geschwürigen Stelle von aussen her in Verbindung getreten waren. Natürlich war hier zugleich jede peristaltische Bewegung aufgehoben und der Darminhalt circulirte auf zahlreichen falschen Wegen regellos in der Bauchhöhle umher, da die Communicationsöffnungen zum Theil grösser waren als das Darmlumen selbst.

§ 347. Gehen wir nun zur Tuberculose der Laryngeal- und Bronchialschleimhaut über, so betreten wir damit dasjenige Gebiet, wo die Frage, wieviel

davon wirklich tuberculös sei, bei Weitem am schwierigsten zu beantworten ist. *Virchow* steht nicht an, die sogenannten tuberculösen Geschwüre des Larynx wirklich aus miliaren Tuberkeln hervorgehen zu lassen, und statuirt für ihre Entstehung und Ausbreitung in Fläche und Tiefe denselben Modus, welchen wir in § 341 an dem tuberculösen Geschwüre des Urogenitaltractus kennen gelernt haben. Andere Autoren, von denen ich nur *Rühle* nennen will, stellen das Auftreten und die Betheiligung miliarer Eruptionen gänzlich in Abrede und die Erklärung *Virchow's*, dass sich der miliare Tuberkel nur deshalb so selten an dem tuberculösen Geschwüre nachweisen lasse, weil er gerade hier besonders hinfälliger Natur sei, giebt wenigstens die Thatsache zu, dass er sich selten nachweisen lasse.

Suchen wir nun an der Hand einer sorgfältigen histologischen Analyse namentlich mit Hülfe senkrechter Durchschnitte durch die afficirten Partien der Laryngeal- und Trachealschleimhaut zunächst dasjenige auszusondern, was entschieden nichttuberculös ist[1], so mögen wir als nichttuberculös bis auf Weiteres jede Affection geschlossener Follikel erklären. Am eigentlichen Larynx kommen freilich geschlossene Follikel nicht vor, wohl aber unmittelbar oberhalb des Kehldeckels, am Zungengrunde, Isthmus faucium, und am oberen Theile des Pharynx, Follikel, welche sich durch Entzündung und Verschwärung mehr oder minder betheiligen können. — Nichttuberculös sind ferner die von den Schleimdrüsenöffnungen ausgehenden Verschwärungen des Larynx und der Trachea. Ich habe an einer anderen Stelle ausführlicher dargethan, wie bei länger dauernden katarrhalischen Zuständen der Schleimhäute die Schleimdrüsen ectatisch-hyperplastisch zu werden pflegen. Hier folgt eine zweite Form der Betheiligung jener Organe an den chronisch-katarrhalischen Schleimhautveränderungen, welche ich allerdings bis jetzt nur an dieser einen Stelle und in diesem einen Falle gefunden habe. Ich muss sie daher vor der Hand als eine Besonderheit der Laryngotrachealschleimhaut und speciell als einen sehr wichtigen Bestandtheil jenes anatomischen Ensembles ansehen, welches wir kurzweg als Kehlkopfschwindsucht bezeichnen.

Phthisis laryngea. *Biegt man eine Trachea, an deren Schleimhaut sich die verschiedenen Stadien der Kehlkopfschwindsucht vorfinden, aus einander und wischt den Schleim von der Oberfläche hinweg, so gewahrt man mit blossem Auge sehr wohl die zahlreichen Oeffnungen der Schleimdrüsen. Dieselben stehen in den Interstitien zwischen je zwei Knorpelringen sehr dicht und sind hier auch besonders weit, während sie auf der Höhe über den Knorpelringen weniger zahlreich und enge sind, theilweise auch ganz fehlen. Uebt man nun von unten her einen leichten Druck auf die Trachea aus, so treten an der gedrückten Stelle aus besagten Oeffnungen kleine Quantitäten zähen Schleimes hervor, die sich ringsum scharf absetzen und wie graue durchscheinende Perlen ausnehmen. Zeigt nun eine dieser Perlen bei genauer Betrachtung an der Peripherie einen schmalen gelbweissen Saum, so haben wir es mit dem Beginn der in Rede stehenden Verschwärung zu thun. Denn jener gelbe Saum ist Eiter, Eiter, welcher von dem subepithelialen Bindegewebe des betreffenden Drüsenausführungsganges producirt und in das Lumen desselben abgeschieden war. Bei der Entleerung des angehäuften Drüseninhaltes wurde dieses Eitertröpfchen zunächst herausgedrückt, um dann gleichmässig an der Peripherie des nachdrängenden Schleimpfropfens vertheilt zu werden.*

1) »Nicht-tuberculöse« im Sinne »nicht miliartuberculös«. Ihre Specifität als »scrophulöser Entzündungen« bleibt den Katarrhen und Verschwärungen, um welche es sich hier handelt, dabei gesichert.

Die Eiterbildung im Drüsenausführungsgange mag eine Zeitlang als eine eiterige katarrhalische Absonderung bestehen, sicherlich aber geht sie sehr bald in eine Eiterbildung mit Substanzverlust, in Verschwärung über. Wir erhalten ein kreisrundes, flach-trichterförmiges Geschwür mit schmalem, aber intensiv gelbem Saum, durch welchen es sich scharf von der umgebenden hyperämischen Schleimhaut absetzt. In der Mitte des Substanzverlustes bildet entweder der erweiterte Ausführungsgang oder die Drüse selbst oder nach Vereiterung des Drüsenkörpers eine entsprechend grosse rundliche Höhlung zugleich die tiefste Stelle des Geschwürsbodens, so dass die katarrhalische Verschwärung der Drüsenausführungsgänge in der That Eigenthümlichkeiten genug besitzt, um sie von verwandten Zuständen zu unterscheiden. Erst wenn im weiteren Verlauf das Geschwür sowohl der Fläche als der Tiefe nach um sich greift, verwischen sich seine ursprünglichen Charaktere. Durch Confluenz benachbarter Geschwüre entstehen z. B. »traubenförmige« Contouren, dieselben, welche man gewöhnlich als charakteristisch für das »tuberculöse« Geschwür angesehen hat, ja, die Traubenform ist hier besonders schön und noch deutlicher ausgeprägt, als an den tuberculösen Geschwüren des Darmes. Das Vorrücken des Geschwürsgrundes in die Tiefe wird namentlich durch die Vereiterung der Schleimdrüsenkörper begünstigt. Eine eiterige Entzündung des umhüllenden und interstitiellen Bindegewebes der Drüse führt zum Zerfall und zur Auflösung der Acini, die ganze Drüse schmilzt weg, und wenn wir erwägen, dass die Schleimdrüsen der Luftwege nicht in der Mucosa, sondern in der Submucosa liegen, so begreifen wir, dass gerade diese Geschwüre am schnellsten »tiefgreifende« Zerstörungen herbeiführen. In der That finden wir den Geschwürsgrund sehr bald in der Nähe der Knorpelringe, resp. der Kehlkopfknorpel, angelangt und hiermit ein neues Feld der Zerstörung eröffnet.

Die Knorpel des Kehlkopfes und der Trachea sind bei ihrer Gefässlosigkeit und ihrem offenbar wenig lebhaften Stoffwechsel mehr zur Necrose, als zu einer allmählichen, schichtweisen Auflösung geneigt. Tritt daher die entzündliche Reizung an das Perichondrium heran, so ereignet es sich gar nicht selten, dass, ehe der Knorpel selbst eine irgend erhebliche Veränderung seiner Form, Farbe und Consistenz erfahren hat, eine eiterige Perichondritis das ganze Organ isolirt, sequestrirt und zur Ausstossung bereit gestellt hat, sobald die Communication des Abscesses mit dem Geschwürsgrund weit genug ist, um das Durchtreten zu gestatten (Arytänoidknorpel). In der Regel freilich geht dieser Katastrophe ein Stadium der eigentlichen Verschwärung voran, wo der Knorpel nur an einer Seite blossgelegt ist und mit dieser den Grund des Geschwürs bildet, während sonst überall das Perichondrium noch fest mit der Knorpeloberfläche verbunden ist. Auf senkrechten Durchschnitten kann man dann sehr wohl den Fortschritt der Zerstörung wahrnehmen, indem die je äussersten Knorpelzellen sich durch Theilung in Gruppen von Eiterkörperchen umgewandelt haben, während zugleich die Knorpelhöhlen auf Kosten der Grundsubstanz dermassen an Umfang zugenommen haben, dass sie unmittelbar vor ihrer Eröffnung nach aussen mit ihrer Peripherie an einander stossen. Daher ist der Geschwürsboden, so weit er im Knorpel liegt, ganz und gar mit erweiterten und eitergefüllten Knorpelkapseln austapeziert. Indessen sind diese doch sehr ansehnlichen Veränderungen auf einen verhältnissmässig kleinen Raum beschränkt. Schon die dritte bis vierte Reihe der anstossenden Knorpelzellen ist ganz unversehrt, höchstens, dass man hie und da beginnende Kerntheilung wahrnimmt. An der Trachea kann es im Laufe dieser Verschwärung dahin kommen, dass die Mehrzahl der Knorpelringe an ihrer inneren Oberfläche entblösst ist, worauf sich einer nach dem andern zunächst

an den Enden hebt, um sich allmählich ganz zu lösen und mit einem Hustenstoss ausgeworfen zu werden.

§ 348. Wenn wir somit sehen, dass die wichtigsten und hochgradigsten Zerstörungen des Larynx und der Trachea allein durch katarrhalische Entzündung und Verschwärung hervorgebracht werden, so fragen wir uns billig: Was bleibt da für die Tuberculose zu thun übrig? Giebt es überhaupt Tuberkeln bei der »Phthisis laryngea«, und welche Rolle spielen dieselben? Dass ich nach meinen Erfahrungen Anstand nehmen muss, den bei der Tuberculose der Urogenitalschleimhaut wahrgenommenen Entstehungs- und Wachsthumsmodus der »tuberculösen Geschwüre« einfach auf die Kehlkopfschleimhaut zu übertragen, liegt auf der Hand. Ich muss vielmehr daran festhalten, dass die eigentliche Zerstörung nicht durch den Zerfall von Miliartuberkeln, sondern mit den Mitteln der entzündlichen Neubildung zu Stande gebracht wird. Dessenungeachtet glaube ich mich überzeugt halten zu dürfen, dass miliare Tuberkel allerdings auch hier zur Entwickelung kommen können, indem ich mich einmal auf die Autorität *Virchow's* berufe, welcher unzweifelhaft tuberculöse Geschwüre am Larynx beobachtet hat, andererseits auf gewisse Vorkommnisse an den Querschnitten der oben beschriebenen Geschwüre, welche ich mir vorläufig nur als Eruptionen miliarer Tuberkel deuten kann. Man findet nämlich namentlich an den Geschwüren des Larynx und der Epiglottis sehr gewöhnlich in einiger Entfernung von der Oberfläche mitten in noch intactem Bindegewebe rundliche Zellenheerde von der Grösse etwa eines Drüsenacinus, Zellenheerde, welche die Carminfärbung an den Rändern ungleich begieriger annehmen, als in der Mitte, was auf eine kugelige Gruppirung hindeutet und sehr an das Verhalten der miliaren Tuberkel erinnert. Diese Tuberkel liegen freilich so vereinzelt und sind neben der entzündlichen Infiltration der eigentlichen Geschwürsfläche so geringfügige Neubildungen, dass ich sie nur als ein Unterpfand des Zusammenhanges jener Processe mit der constitutionellen Tuberculose ansehen möchte. Höchstens könnte man ihnen den Werth eines permanenten Entzündungsreizes zuschreiben und die Hartnäckigkeit und Neigung zu Recidiven, welche jenen katarrhalisch entzündlichen Zuständen eigen ist, darauf zurückführen.

Ueber das Vorkommen von echten miliaren Tuberkeln an kleineren Bronchien, in der Nähe sogenannter tuberculöser Cavernen, wird beim Respirationsorgan gehandelt werden.

d. Geschwülste.

1. Schleimpolypen.

§ 349.

Polypus mucosus. *Unter Schleimpolypen im engeren Sinne versteht man gallertigweiche, mit zarten Gefässramificationen durchzogene und daher röthliche Geschwülste, welche an einem mehr oder weniger deutlichen Stiel an der Schleimhautoberfläche befestigt sind. Die äussere Form ist entweder vollkommen glatt und rundlich, oder gelappt, durch Einschnitte getheilt. Auf der Schnittfläche, welche im Uebrigen ganz die Farbe und Beschaffenheit der Oberfläche darbietet, bemerkt man milchweisse Faserzüge, welche radial von der Peripherie des Polypen zur Insertionsstelle verlaufen, sowie grössere Schleimcysten, welche sich vor der Eröffnung prall und härtlich anfühlen.*

Die mikroskopische Untersuchung weist zunächst ein vollkommen continuirliches, aus Cylinderzellen bestehendes Epithellager nach, welches die äusserste Schicht der Polypen darstellt. Die Hauptmasse der Geschwulst wird durch hypertrophische Drüsen gebildet, man sieht Röhren, deren Wandungen mehrfache seichte und tiefe Ausstülpungen zeigen, deren Ende aber reichlichst mit ausgebildeten Drüsenbläschen besetzt ist. Ein prächtiges Cylinderepithel kleidet die Röhren innen aus, und concentrisch geschichtete zähe Schleimmassen füllen das Lumen. Neben den Schleimdrüsen figurirt eine gewisse Quantität weichen zellenreichen Bindegewebes, welches sich nur im Stiel und den von da ausgehenden radiären Fäden fasrig verdichtet. Der Stiel enthält hauptsächlich die zu- und abführenden Blutgefässe, Nerven konnten bis jetzt darin nicht nachgewiesen werden. Dass die Schleimpolypen einer umschriebenen, vorwiegend auf Drüsen concentrirten Hypertrophie der Schleimhaut ihre Entstehung verdanken, dürfte demnach auf der Hand liegen. Lieblingssitz der Schleimpolypen ist die Nasenschleimhaut, demnächst die Gebärmutterschleimhaut. Seltenere Ausgangspuncte sind der Dünn- und Dickdarm, der Kehlkopf und die Luftröhre, die weibliche Harnröhre, der äussere Gehörgang, sowie die Oberkiefer- und Stirnhöhle.

2. Papillome.

§ 350. Von den durch Hypertrophie und Ectasie der Drüsen bedingten tuberösen und polypösen Erhebungen der Schleimhautoberfläche sind die Papillome der Schleimhaut wohl zu unterscheiden. Wir begegnen denselben in folgenden verschiedenen Formen und an folgenden verschiedenen Puncten:

a. An der Schleimhaut der Fauces, der Vagina, des inneren Analrandes, kurz an jenen Halbschleimhäuten, welche den Uebergang von der äusseren Haut bilden. finden sich die Warzenformen der äusseren Haut in wenig modificirter Bildung wieder. Die gewöhnliche Warze ist vertreten durch rundliche, flach aufsitzende, beerenartige Körper am Zahnfleisch oder der Innenfläche der Wangen, ferner durch gestielte Geschwülste der Pharyngealschleimhaut (*Luschka* u. *Sommerbrodt*, *Virchow's* Archiv LI), welche sich von Condylomen durch die grössere Derbheit des Epithelialüberzuges unterscheiden. Spitze und breite Condylome kommen in um so reineren Formen vor, als die Qualität des autochthonen Epitheliums dem Epithelium dieser Geschwülste von Hause aus ähnlicher ist. Indessen halten sich die spitzen Condylome doch möglichst streng an die Grenze der äusseren Haut, während allerdings breite Condylome hie und da auch in der Mundhöhle oder der Vagina selbst gefunden werden.

b. An der Schleimhaut der Gallenblase, der Harnblase und des Orificium externum uteri, an Stellen also, wo normal ein Cylinderepithelium oder Uebergangsepithelium besteht, sind auch die Papillome mit Cylinderepithelium bekleidet.

Papilloma vesicae. *Der Zottenkrebs, besser Zottengeschwulst der Harnblase genannt, hat seinen Sitz stets im Trigonum zwischen den Mündungen der beiden Ureteren. Hier erhebt sich ein rundlicher, sehr weicher Tumor auf einer breiten Basis zollhoch über das Niveau der Schleimhaut. Derselbe ist mit einer so dicken Lage von Cylinderepithelium bekleidet, dass die sehr weiten Gefässe mit einer rosigen Farbe hindurchschimmern und das Ganze einem Markschwamme äusserlich nicht unähnlich erscheint.*

An sich hat diese Geschwulst mit Carcinom gar Nichts zu thun, vielmehr ergiebt schon eine oberflächliche Untersuchung. dass die Geschwulst in reich verästelte Zottenbäumchen zerlegbar ist und überhaupt aus Nichts als solchen Zotten besteht.

Hiermit stimmt es, wenn wir von gelungenen Exstirpationen des Harnblasenpapilloms ohne Recidive hören. Die einzelne Zotte ist einerseits durch ein enorm weites und dünnwandiges Blutgefäss charakterisirt, welches in ihrer Mitte aufsteigt und gegen die Spitze zu mit einer varicösen Erweiterung umbiegt, andererseits durch das bereits erwähnte 3—4fache Stratum von Cylinderzellen, welche dem besagten Blutgefäss so unmittelbar aufsitzen, dass füglich von einem eigentlichen Bindegewebskörper der Zotte nicht die Rede sein kann.

Am Orificium externum uteri sind die Papillome reicher an Bindegewebe, weniger reich an Gefässen und Epithelium. Ein einfaches Cylinderepithelium bedeckt die ziemlich plump geformten Endkolben der dendritischen Vegetation, und an den Gefässen konnte wenigstens in keinem Falle eine Ectasie nachgewiesen werden. Uebrigens bezieht sich gerade auf diese Papillome die in § 118 gegebene Auseinandersetzung über Papilloma cysticum.

An der Gallenblase kommen beim Menschen nur ausserordentlich kleine und unscheinbare Papillenformen vor, dagegen beobachtete und beschrieb *Virchow* die Gallenblase einer Kuh, auf deren verdickter Wand »eine so grosse Menge theils zottiger, theils cylindrischer, solider Auswüchse aufsass, dass die Schleimhautoberfläche in einer gewissen Zone ganz verschwunden zu sein schien«.

§ 351. Interessant und wichtig ist das Verhältniss der Schleimhautpapillome zu den Epithelialcarcinomen der Schleimhaut. Es kommt nämlich nicht allein erwiesenermassen ein Uebergang von Papillom in Epitheliom oder von secundärer Combination eines Epithelioms mit papillöser Wucherung in Rand und Grund des Geschwürs vor, sondern es wird auch vielfach behauptet, dass die Schleimhaut über einem in der Submucosa zur Entwickelung kommenden Krebse zu papillöser Auswucherung geneigt sei. Ich habe dergleichen für meine Person niemals beobachtet und kann daher über den näheren Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen Nichts aussagen. Nach *Virchow's* Auffassung ist die Papillombildung zunächst eine einfache Hyperplasie, veranlasst durch den Reiz des nahen Carcinomheerdes, späterhin tritt die Möglichkeit einer Umwandlung in einen echten Zottenkrebs dann ein, wenn sich das Carcinom durch continuirliche Infiltration von unten her auf das Bindegewebe der Papillen fortsetzt: Magen und Harnblase seien der Hauptstandort dieser echten Zottenkrebse, welche indessen mit unseren Cylinderepitheliomen identisch sein dürften.

3. Carcinome.

§ 352. Die Schleimhäute sind als epithelbekleidete Aussenfläche des Organismus zur Erzeugung von Epithelialcarcinomen überall, zur Erzeugung von Drüsencarcinomen natürlich nur insoweit disponirt, als sie offen-mündende Drüsen enthalten. Die auffallenden Ungleichheiten in der durchschnittlichen Vertheilung der Carcinome über den Schleimhauttractus sind namentlich auf den letzteren Umstand zurückzuführen. Von Seiten der Epithelialcarcinome scheinen ausserdem die Uebergangsstellen der einzelnen Abschnitte des Schleimhauttractus mit Vorliebe besucht zu werden, wohl vornehmlich deshalb, weil an solchen Stellen in der Regel irgend eine, wenn auch physiologisch berechtigte, mechanische Insultation hinzukommt.

§ 353. Beginnen wir unsere Betrachtung mit den Atrien des Schleimhautsystems, welche im Kopfe liegen, so begegnen wir, abgesehen von den zur äusseren

Haut gehörigen Lippen, Augenlid- und Nasenflügelkrebsen, in der Nasenhöhle einem echten weichen Drüsenkrebs der Schleimhaut.

Carcinoma narium. *Dasselbe entwickelt sich bei älteren Individuen auf dem Boden eines bereits lange Zeit bestehenden hypertrophischen Zustandes sämmtlicher Structurtheile der Schleimhaut, bei Kindern tritt er ohne jedes Vorläuferstadium auf. Das Carcinom dringt mit Vorliebe in die Highmorshöhle ein, treibt den Oberkiefer auf und erscheint als eines der verschiedenen sogenannten Carcinome des Oberkiefers. Der Verfall der Patienten durch Kachexie ist ein so rapider, dass man jetzt anfängt, von jedem Operationsversuch abzustehen.*

Die Geschwulst besteht ganz aus unvollkommen entwickelten Drüsenschläuchen, welche durch eine excessive Wucherung des Schleimdrüsenepithels erzeugt werden.

§ 354. In der Mundhöhle bietet insbesondere die Zunge ein Lieblingsobject carcinomatöser Destruction dar. Es handelt sich in der Regel um ein Plattenepitheliom, welches sich aber entsprechend der grösseren Zartheit des normalen Pflasterepithels der Zunge durch seine Weichheit und eine rasch eintretende Tendenz zum Zerfall gegenüber den härteren Plattenepitheliomen der äusseren Haut charakterisirt. Der Reichthum der Zunge an Blutgefässen, lockerem Zellgewebe und vor Allem an weiten Lymphbahnen macht ihr Parenchym zu einem äusserst günstigen Boden für infiltrative Neubildungen. Daher tritt die örtliche Zerstörung entschieden in den Vordergrund des gesammten Krankheitsbildes.

Carcinoma linguae. *Der Zungenkrebs beginnt stets mit einer umschriebenen Verhärtung des Zungenparenchyms. Diese gesellt sich entweder zu einem bestehenden einfachen Geschwüre hinzu, oder das Geschwür entwickelt sich durch Erweichung und Aufbruch der krebsigen Verhärtung. Flache papillöse Excrescenzen überdecken das Zungencarcinom nicht selten. Ueberraschend ist aber stets die Tiefe, bis zu welcher man mit der Sonde im Geschwürsgrund vordringen kann und welche für den schnellen Fortschritt der Destruction das sprechendste Zeugniss ablegt.*

Der erste Knoten sitzt gern in einem der beiden Zungenränder. Man sagt, der Reiz eines scharfkantigen, weil schadhaften Zahnes vermöge das Seinige zur Entwickelung des Krebses beizutragen. Der erste Knoten wird gewöhnlich durch einen Vförmigen Schnitt exstirpirt. Aber schon sehr bald nach der Exstirpation erfolgt das Recidiv, und so auf jede neue Exstirpation in immer kürzerer Zeit, bis die ganze Zunge zerstört ist. Zu Metastasen kommt es zwar sowohl in den benachbarten Lymphdrüsen, als in den Lungen, aber diese secundären Krebse bleiben stets von sehr untergeordneter Bedeutung.

Das sogenannte weiche Carcinom der Tonsillen ist ein weiches lymphadenoides Sarcom, welches von den Tonsillen aus gern auf die Gaumenbögen und die Choanen übergeht.

§ 355. Am Eingang in den Respirationstractus begegnen wir einem ziemlich weichen Plattenepitheliom, welches sich vor dem Plattenepitheliom der Zunge durch seine Tendenz zu papillären Auswucherungen auszeichnet. Die Neubildung findet im Substrat der Larynxschleimhaut einen Boden, wie er für den Fortschritt einer infiltrativen Neubildung kaum ungünstiger gedacht werden kann. Auf eine ganz straffasrige Submucosa folgt eine Schicht von sehnenartigem Gewebe, unter diesem und durch die ganze Submucosa und Mucosa vertheilt reiche Netze von elasti-

chen Fasern. Was Wunder, wenn die Neubildung mehr die Richtung nach aussen nimmt und Jahre lang papillöse Wucherungen producirt, ehe sie in die tieferen Theile des Halses eindringt.

Papilloma durum laryngis. *Man bemerkt gewöhnlich hart am Rande der Stimmbänder, häufiger mehr nach hinten als nach vorn zu, derbe weissliche Höcker, welche sich allmählich verlängern und reichlicher verästeln, bis sie eine oder mehrere über erbsengrosse rundliche Tumoren darstellen, welche durch ihren Sitz die Stimmbildung wesentlich beeinträchtigen. — Später kann sich ein flaches und hartes Epithelialcarcinom an Stelle der papillösen Excrescenzen einstellen.*

Ein flaches Drüsencarcinom der Trachea und Bronchien, jedenfalls eine grosse Seltenheit, ist kürzlich von *Langhans* (*Virchow*, Archiv, LIII, pag. 470) beschrieben worden.

§ 356.

Carcinoma oesophagi. *Am Oesophagus bildet ein hartes Plattenepitheliom nach einander erst eine Gürtelgeschwulst, später ein Gürtelgeschwür mit infiltrirtem Rand und Grunde; das Geschwür vergrössert sich, es kann schliesslich dahin kommen, dass die Schleimhaut auf eine Erstreckung von 2—3 Zoll ringsum defect ist, während der Geschwürsgrund die benachbarten Luftwege von aussen her ergriffen und destruirt hat.*

Eine sehr bedenkliche Katastrophe ist die Eröffnung der Luftwege durch den Geschwürsgrund. Der Ort dieser abnormen Communication des Speisewegs und der Luftwege befindet sich in der Regel nicht in der Trachea, sondern in der hinteren Wand des linken Bronchus. Bekanntlich kreuzt der linke Bronchus den Oesophagus in seinem mittleren Dritttheil, und gerade hier pflegt der Oesophaguskrebs seinen Sitz zu nehmen. Mit Recht wird vermuthet, dass bei dieser Localisation ein mechanisches Moment mitwirkt, und als solches wird der Umstand beschuldigt, dass jeder grössere im Oesophagus hinabgleitende Bissen die vordere Wand desselben an die hintere Wand des starren Bronchus andrückt. Natürlich ist die Perforation der Luftwege nur eine von den mannigfachen Gefahren, welche das Oesophaguscancroid seinem Träger verursacht. Die Gürtelgeschwulst kann durch Stenose verderblich werden, der Uebergang auf das Mediastinum begünstigt während der inspiratorischen Druckverminderung im Brustraume den Eintritt von Luft aus dem Oesophagus in das lockere Zellgewebe und kann die Ursache eines echten Emphysems des ganzen Unterhautzellgewebes werden, der Geschwürsgrund kann zu einer förmlichen Geschwürshöhle werden, in welcher die Speisen stecken bleiben und sich zersetzen etc. etc.

Neben dem Carcinom des mittleren Dritttheils treten die Carcinome der Cardia und anderer Stellen des Oesophagus an Häufigkeit sehr zurück, dagegen war ich zweimal in der Lage, eine ganz flache und sehr viel weichere Krebsform zu beobachten, welche sich mehr diffus über ganze Abschnitte des Oesophagus ausgebreitet hatte.

§ 357. Der Magen zeichnet sich durch ein besonders reichhaltiges Repertoir von Carcinomen aus, indem hier in gleicher Häufigkeit ein weicher, ein harter und ein gallertiger Drüsenkrebs, sowie ein Cylinderepitheliom gefunden wird. Sämmtliche Drüsencarcinome entstehen in der eigentlichen Mucosa und gehen erst von hier aus auf die Submucosa über. Ich sage dies ausdrücklich, weil man früher zwischen »submucösen« und »mucösen« Krebsen des Magens einen wesentlichen Unterschied machte. Richtig ist, dass der erwähnte Uebergang in der Regel sehr frühzeitig

erfolgt, und dass die Krebswucherung in der mit weiten und zahlreichen Lymphgefässnetzen versehenen Submucosa ungleich schneller fortschreitet als in der Mucosa. Gar nicht selten imponirt daher der Krebs als eine flächenhafte Infiltration der Magenwand, über welcher die grösstentheils unveränderte oder einfach atrophische Schleimhaut hinwegzieht und auf ihr verschiebbar ist, während sie nur an einem Puncte mit ihr völlig verwachsen ist. Dieser eine Punct ist der Ausgangspunct und der älteste Theil der gesammten Degeneration. Er ist in den meisten Fällen, die zur Untersuchung kommen, von einem Geschwür besetzt, welches die Stelle der ersten Entstehung des Carcinoms und damit die Möglichkeit hinweggenommen hat, über die Betheiligung der Schleimhautdrüsen an der ersten Entstehung des Krebses ein gültiges Urtheil zu fällen. Um so werthvoller sind daher die Angaben *Waldeyer's* (*Virchow*, Archiv XLI), welchem es trotz dieser Schwierigkeiten gelungen ist, die Schleim- und Labdrüsen als die Entwickelungsheerde der Neubildung festzustellen.

Carcinoma ventriculi exulcerans. *Der weiche Drüsenkrebs des Magens. Ein gewöhnlicher Befund bei weichem Carcinom des Magens ist der einer Geschwürsfläche von mehreren Quadratzoll Umfang, umgeben von einem wallartig verdickten, weil bereits carcinomatös infiltrirten Schleimhautrande. Die Geschwulst ist, was sehr häufig vorkommt, an der kleinen Curvatur entstanden und von hier aus theils an der vorderen, theils an der hinteren Magenwand herabgestiegen. Die Geschwürsfläche ist mit Gewebsfetzen bedeckt, welche beim Aufgiessen von Wasser flottiren. Es sind die Ueberreste des Krebsstromas, die der Zerstörung etwas länger widerstehen als die Krebszellen. Sie lösen sich jetzt vornehmlich unter der Einwirkung des Magensaftes stückweise ab und geben dabei zu jenen pathognomonischen Blutungen Veranlassung, bei denen das Blut in kleinen Portionen austritt, sofort gerinnt und eine bräunlich schwarze Farbe annimmt, so dass zahllose dieser Partikelchen geronnenen Blutes dem Mageninhalt, resp. dem Erbrochenen das Ansehen von Kaffeesatz, Chocolade etc. verleihen. Betrachtet man einen Querschnitt durch den Geschwürswall, so sieht man, wie an der Grenze nach dem Gesunden die Drüsenschicht der Schleimhaut durch die Geschwulst emporgehoben wird, wie sie über der Höhe der Anschwellung sich plötzlich erniedrigt, indem die Drüsen gleichsam von ihren beiden Enden her zusammengedrückt und die benachbarten aus einander gerückt werden. Zuletzt deutet nur noch eine unterbrochene Kette von atrophischen Drüsenüberresten die Stelle der eigentlichen Mucosa an, zwischen ihr und der Muscularis liegt die ganze Dicke der krebsigen Entartung, welche 4—6 Linien betragen kann. Auf der anderen Seite wird der Uebergang zur Ulceration durch die fettige Degeneration der Krebszellen vermittelt. Schon das unbewaffnete Auge erkennt die gelben Puncte und Strichelchen des retrograden Krebses und sieht dieselben überall den Boden und die Ränder des Geschwürs umgeben. Der Zerfall selbst mag hier durch die Einwirkung des Magensaftes auf das necrobiotische Gewebe beschleunigt werden, wenigstens pflegt sich dieselbe bei der ganz analogen Erkrankung des Uterus, der Harnblase etc. länger hinzuziehen und auch nicht so rapide Fortschritte zu machen.*

Scirrhus ventriculi. *Der harte oder indurirende Magenkrebs. Diesem viel langsamer wachsenden Carcinome gelingt es meistens, von der kleinen Curvatur aus, wo es ebenfalls am liebsten entsteht, die ganze Peripherie des Magens zu umwachsen. Die Submucosa und die Mucosa verwandeln sich in eine 2—3 Linien dicke, weisse, derbe Schwiele, welche, wenn der Ring vollendet ist, ihrerseits dem mittleren Theil des Magens die Form einer starren, zwischen 1 und 2 Zoll im Durchmesser haltenden Röhre verleiht, an welcher der Fundus wie ein loser Beutel anhängt.*

Die mikroskopische Untersuchung zeigt gerade hier eine sehr ausgesprochene Analogie der epithelialen Anordnung mit Drüsenepithel. Nicht dass die Zellen und Zellennester besonders gross und zahlreich wären: im Gegentheil, das bindegewebige Stroma überwiegt entschieden. Aber die Form der Zellennester ist eine relativ regelmässige, es sind nämlich langgestreckte, im Querschnitt kreisförmige Tubuli, in welchen die kleinen, aber unter sich gleich grossen Epithelzellen fast radienartig arrangirt sind, wenn auch ein centrales Lumen fehlt."

Carcinoma colloides ventriculi. *Auch der Gallertkrebs des Magens zeichnet sich durch seine vorwiegende Tendenz zur Destruction im Gegensatze zur Ulceration aus und erreicht stets schon vor dem Aufbruch den Zustand der Gürtelgeschwulst. Er kann auf diese Weise sehr beträchtliche Stenosen herbeiführen. Die Ulceration ist ein langsamer, von innen nach aussen fortschreitender Zerfall, ohne Blutung oder eine andere stärkere Absonderung. Wäre nicht die Möglichkeit einer Weiterverbreitung des Carcinoms auf das Peritoneum, so würde sich sowohl der Gallertkrebs als der Scirrhus vor den anderen Carcinomen durch eine gewisse Ungefährlichkeit der primären Veränderungen auszeichnen.*

In Beziehung auf die Textur sind die Flächenschnitte *Köster's* insofern von Bedeutung geworden, als sie unzweifelhaft das Wachsthum der Infiltration in die Lymphbahnen der Magenwand verlegen. Derselbe Autor ist geneigt, seine am Cylindrom (§ 172) gewonnenen Erfahrungen über die Betheiligung der Endothelien am Neubildungsprocesse auch auf das Gallertcarcinom des Magens zu übertragen. Dass ich hiergegen principielle Bedenken nicht wohl erheben kann, dürfte meine in § 158 niedergelegte Auffassung der harten Drüsencarcinome darthun. Ich würde diesen Befund als eine ursprünglich von den Drüsen ausgehende epitheliale Infection der Lymphendothelien ansehen. Doch bitte ich die reservirte Stellung zu berücksichtigen, welche ich gerade gegenüber dem Colloidkrebs eingenommen habe.

§ 358. Von grosser klinischer Wichtigkeit und ebenso grossem anatomischen Interesse ist die Weiterverbreitung der drei genannten Magenkrebse auf die anstossenden Organe. Auf die Submucosa folgt zunächst die Muscularis. In der Muscularis geht die carcinomatöse Infiltration den schmalen Zügen des interstitiellen Bindegewebes nach. Die Muskelbündel erfahren dabei — vielleicht in Folge des dauernden Reizzustandes, in welchem sie sich befinden, eine hyperplastische Verdickung. Wenigstens ist dies beim Gallertkrebs und beim Scirrhus ventriculi die Regel. Man kann an einem senkrechten Durchschnitt durch die Magenwand schon mit unbewaffnetem Auge die allmähliche Dickenzunahme der Muskelbündel vom Gesunden nach dem Kranken hin verfolgen. Rechnet man hierzu das Quantum von Substanz, welches die carcinomatöse Degeneration des Zwischenbindegewebes hinzubringt, so begreifen wir es, wenn die Muscularis sich um das 3—5fache ihres normalen Volumens verdickt findet.

Ist die Muscularis zerstört, so erreicht der Krebs das Peritoneum viscerale. Die ersten Knötchen treten dann im submucösen Bindegewebe auf. Oft sieht man deutlich, wie sie anfangs in ihrer Anordnung von dem Verlaufe der Muskelbündel abhängig, d. h. längs derselben entsprechend den Bindegewebssepten aufgereiht sind. Bald aber confluiren die Nachbarn mit einander, und wir erhalten flache, unregelmässige Knoten, welche uns die Eigenthümlichkeiten des betreffenden Carcinoms in möglichst reiner Form darbieten.

Mit diesem Auftreten am Peritoneum ist fast immer das Signal zu einer allgemeinen Entartung des ganzen Sackes gegeben. Wahrscheinlich werden durch die gegenseitige Verschiebung der Eingeweide Theile jener Krebsknoten abgelöst und über die glatten Flächen hin- und hergeschoben, bis sie in einer Falte, einem Recessus oder dergleichen hängen bleiben und hier zur Entwickelung eines neuen Krebsknotens Veranlassung geben. Der Gesammteindruck ist — mit *Virchow* zu reden — der, als ob ein Seminium ausgestreut wäre, welches hier und dahin gefallen wäre und gekeimt hätte. Das weiche Carcinom und der Scirrhus verhalten sich in dieser Beziehung ganz gleich. Nur der Gallertkrebs nimmt auch jetzt noch eine Sonderstellung ein, indem er die ungeheuere Aufgabe verfolgt, ohne alle Sprünge, lediglich durch Infiltration in continuo das ganze Peritoneum in Gallertcarcinom zu verwandeln. Die Dicke, welche die einzelne Peritonealplatte nach vollendeter Infiltration erreicht, ist die sehr erhebliche von 2—3 Linien, das Netz als Duplicatur des Peritoneums wird in eine daumenstarke, brettähnliche Platte umgeschaffen, ebenso das Mesenterium, die Ligamente. Dass unter diesen Umständen die erheblichsten Störungen in der Peristaltik unvermeidlich sind, liegt auf der Hand. Gewöhnlich gesellen sich aber zu alledem noch entzündliche Vorgänge, ein reichlicher Erguss serös-fibrinösen Exsudates, kleinere Blutungen, Adhäsionen. Dergleichen findet sich auch bei den weichen Krebsen und beim Scirrhus. Doch zeichnet sich der Scirrhus ausserdem durch eine höchst merkwürdige Eigenthümlichkeit aus, welche ohne Zweifel auf feineren histologischen Vorgängen beruht, bis jetzt aber gerade im Hauptpuncte vollkommen unnahbar geblieben ist. Ich meine die Zusammenziehung des Bindegewebes in der Umgebung der Scirrhusknoten. Schon die mit der Verdickung gleichzeitig stattfindende Verengerung des Magens, von welcher wir oben berichteten, ist auf Rechnung dieser Retraction zu setzen. Hier aber ist gar keine Aussicht vorhanden, etwas Näheres über den Vorgang zu ermitteln. Am Peritoneum sind die Verhältnisse viel übersichtlicher. Insbesondere dürfen wir erwarten, an der durchsichtigen Structur des Netzes Aufschlüsse zu erhalten. In der That schrumpft das Netz zu einem harten, mit Krebsknoten durchsetzten Strang zusammen, welcher, wenn es der Ascites zulässt, schon durch die Bauchdecken in der Gegend des Quercolon zu fühlen ist. Breiten wir es aber aus und suchen den Grund der Schrumpfung zu ermitteln, so erhalten wir, wenn wir uns einer schwachen Vergrösserung bedienen, den Eindruck, als habe man in ein flach ausgebreitetes Tuch an einer Stelle hineingegriffen und es zusammengerafft; von allen Seiten laufen die Falten strahlig auf diesen Punct zusammen; statt des zusammengerafften Theils aber erscheint der glatte, weisse Scirrhusknoten als Mittelpunct dieser Strahlenfalten. Ich bin nun zwar für meine Person überzeugt, dass hier wirklich ein gewisser Verbrauch von präexistirendem Bindegewebe stattfindet, und dass der Scirrhusknoten diese Quantität verbrauchten Bindegewebes mit repräsentirt, ich bin aber nicht in der Lage, über das »Wie« dieses Verbrauches Aufschluss zu geben.

Natürlich führt auch diese Degeneration des Peritonealsackes zu einer Erstarrung und Verkürzung des Mesenteriums, mithin zu den erheblichsten Störungen der Peristaltik, dazu kommt aber in der Regel noch eine sehr innige Verklebung der Unterleibsorgane unter einander, so dass z. B. der Dünndarm in einen einzigen kugligen Ballen verwandelt zu werden pflegt, innerhalb dessen das Darmlumen einen geradezu labyrinthischen Verlauf hat, der der anatomischen Verfolgung beinahe unübersteigliche Hindernisse bereitet.

§ 359. An die Stelle der verschiedenen Plattenepithelialkrebse, welche wir von den Lippen abwärts bis zur Cardia kennen gelernt haben, tritt von der Cardia an das *Cylinderepitheliom*.

Carcinoma fungosum ventriculi. *Das schwammartige Cylinderepitheliom wählt am Magen seinen Sitz, bei weitem am häufigsten in der Pylorusgegend, oft sitzt es genau auf der Schleimhautfalte, welche Magen und Duodenum trennt. Hier bildet es nach einander eine flache tuberöse Erhebung, einen mit breiter Basis aufsitzenden Fungus und endlich einen oft kugelrunden, über Taubenei grossen Polyp, welcher mit einem relativ kurzen Stiele befestigt ist. In der letzteren Gestalt eignet sich die Geschwulst vortrefflich, um das Lumen des Duodenums förmlich zuzupfropfen und auf diese Weise, d. h. durch mechanische Unterbrechung der Nahrungsaufnahme und Verdauung, Zustände von acutem Marasmus zu erzeugen, welche tödtlich werden, wenn nicht eine rechtzeitige Erweichung und Auflösung des Knotens eintritt. Es bleibt darauf ein glatter Substanzverlust, in dessen Rändern man die Geschwulstbildung weiter verfolgen kann. Sie stellt sich hier in jener nahen Beziehung zum Adenom des Darmtractus dar, welche ich in § 170 näher geschildert habe.*

§ 360. In den unteren Abschnitten des Digestionstractus folgen noch ein weicher *Drüsenkrebs des Colon*, welcher gern Gürtelgeschwüre mit stark contrahirtem, weil schwielig verdicktem Grunde bildet und dadurch zu Stenosen des Darmes und ihren Folgen Veranlassung giebt. Ebendaselbst findet sich ein flaches Adenom, ein ähnliches kommt am Rectum vor (*Klebs, Leyden*). *Die Plattenepitheliome des Rectums* unmittelbar über dem Anus pflegen in Gestalt von Blumenkohlgeschwülsten einen namhaften Umfang zu erreichen, ehe sie destruirend von den Schleimdrüsen aus in die Tiefe dringen (pag. 147. Anmerkung).

§ 361. Vom Tractus urogenitalis ist — wenn wir das Cancroid des Penis der äusseren Haut zurechnen — unstreitig der Uterus der am meisten von Carcinomen bedrohte Theil. Reichlich die Hälfte aller Fälle des so häufigen Gebärmutterkrebses sind Epitheliome. Dieselben gehen entweder von der Schleimhaut des Cervicalcanales oder von der Portio vaginalis aus, in der Weise, dass in beiden Fällen die Grenze zwischen Portio vaginalis und Cervicalcanal längere Zeit nicht überschritten wird.

Carcinoma uteri orificiale. *Uteruscancroid. Die Cancroide der Portio vaginalis entstehen sehr gewöhnlich als weiche Papillome oder Blumenkohlgewächse; was ich § 118 über das Papilloma cysticum gesagt habe, bezieht sich hierher. Der Uebergang in Carcinom erfolgt wie bei den Papillomen der äusseren Haut durch Hinabgreifen der Epithelialgrenze in das subepitheliale Bindegewebe. Wenn das Carcinom von vornherein als solches auftritt, pflegt es als flaches Geschwür mit verhärteten Rändern und höckerig unebenen, stark absonderndem Grunde zunächst auf das anstossende Scheidengewölbe überzugehen, ehe es in den Cervicalcanal eindringt.*

Carcinoma uteri cervicale. *Der gewöhnlichste sogenannte Gebärmutterkrebs ist ein Drüsencarcinom der Portio vaginalis, welches mehr durch locale Destruction als durch Metastasen ausgezeichnet ist. Längere Zeit bildet die starre Wand des Cervicalcanals, noch verdickt durch eine reactiv entzündliche Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, einen Damm gegen die von der ganzen Oberfläche mehr gleichzeitig sich entwickelnde Epithelwucherung und die nachfolgende Verschwärung. Am längsten leistet die Muscularis Widerstand. Ist diese zerstört, so bildet das lockere Bindegewebe zwischen den Or-*

ganen des kleinen Beckens ein sehr viel ergiebigeres Terrain für die wuchernde Vergrösserung der Geschwulst. Eine mehrere Zoll im Durchmesser haltende Höhle, deren innere Oberfläche der Ort widrigster fauliger Zersetzungsproducte ist, wird von oben her von dem noch nicht zerstörten Ueberreste des Uteruskörpers, nach vorn durch die hintere Wand der Blase und nach hinten durch die Vorderwand des Mastdarmes begrenzt, während unterhalb die in ihrem oberen Theile gleichfalls zerstörte Scheide den Weg nach aussen bildet. Späterhin erfolgen Perforationen im Geschwürsgrunde: die Eröffnung der Blase bewirkt eine Blasenscheidenfistel, die Eröffnung des Mastdarmes eine Mastdarmscheidenfistel, Eröffnung des Peritonealsackes ruft Peritonitis hervor. Die letztere bildet sehr oft den Abschluss des qualvollen Zustandes dieser Leidenden.

Carcinoma uteri proprium. *Die Drüsenkrebse der Gebärmutter haben ihren Sitz im eigentlichen Uteruskörper. Sie bedingen eine oft sehr bedeutende, mehr gleichmässige Volumszunahme des letzteren: die Höhle des kleinen Beckens wird ausgefüllt, das Rectum und die Blase gedrückt und verschoben. Oeffnet man das Organ, so zeigt sich die Höhle durch die polsterartig-convex vorspringenden Wände verzerrt, die Wandung in ihrer ganzen Dicke (bis 3 Zoll) gleichmässig markweiss, der Unterschied zwischen Schleimhaut und Muscularis verwischt, weil die gewucherten Drüsentubuli durch die ganze Dicke der letzteren hindurchgedrungen sind.*

§ 362. Von der Harnblase sind namentlich die Zottenkrebse, welche am Trigonum vesicae vorkommen, erwähnenswerth (s. § 351).

Davon zu unterscheiden ist das

Carcinoma vesicae diffusum. *Der seltenere Fall von primärem Harnblasenkrebs bietet eine mehr gleichmässige, oft beträchtliche Vergrösserung der Blase mit beträchtlicher Verdickung der Gesammtwand. Die Masse des carcinösen Infiltrates kann mehrere Centimeter dick sein. Auf dem Querschnitt entleeren sich aus einem grobmaschigen Stroma grosse Mengen eines weissen Krebssaftes. Die Oberfläche ist stets in multipler Ulceration begriffen, welche bis zur Bildung einer einzigen grossen Geschwürsfläche fortschreiten kann.*

Ausserdem wird dann und wann ein Plattenepitheliom an den Nierenkelchen und -Becken gefunden. Es pflegt hier ziemlich früh auf die Spitzen der benachbarten Papillen überzugehen und mit einer milchweissen 2—3 Linien dicken Infiltrationszone in das Nierenparenchym vorzurücken, eine echte Phthisis rhenum cancrosa.

VI. Anomalien der Lunge.

---

§ 363. In allen Disciplinen, welche sich mit den Respirationsorganen befassen, unterscheidet man zwischen den Luftwegen einerseits und dem eigentlichen Parenchym andererseits. Diese Unterscheidung ist durchaus natürlich, nicht bloss mit Rücksicht auf die Function der Theile, sondern auch deshalb, weil die kleinsten Bronchien nicht allmählich, sondern mit einem deutlich ausgesprochenen Absatz in die Alveolarröhren übergehen. Auch die pathologische Gewebelehre hat keine Ursache dieselbe aufzugeben. Wenn wir daher im vorliegenden Abschnitt die pathologische Histologie der Lunge abzuhandeln gedenken, so verstehen wir darunter nur die Veränderungen des respirirenden Parenchyms. Die Veränderungen der Bronchialschleimhaut wurden implicite schon im vorhergehenden Abschnitte behandelt, und wenn wir dennoch häufig genug in der Lage sein werden, gewisser Alterationen der Bronchien zu gedenken, welche mit Alterationen des Parenchyms in causalem Zusammenhang stehen, so werden wir theils mit bekannten Grössen rechnen, theils werden wir einige Lücken auszufüllen haben, welche dort im Interesse der Darstellung offen gelassen werden mussten.

§ 364. Bevor wir indessen die pathologischen Veränderungen des Lungenparenchyms einer eingehenden Analyse unterwerfen, müssen wir eine Frage der normalen Lungenhistologie berühren, deren positive oder negative Beantwortung für uns von grosser Wichtigkeit ist, welche aber trotz vieler erst neuerdings darauf gerichteter Untersuchungen noch immer als eine offene bezeichnet werden muss: Hat die innere Oberfläche der Alveolen ein Epithel oder hat sie keines?

Da es bei der Function der Lunge lediglich auf eine möglichst innige Berührung des in den Capillaren enthaltenen Blutes mit der Luft ankommt, so erscheint vom physiologischen Standpuncte ein Epithelüberzug eher als ein Hinderniss der Function, und diese Erwägung muss nothwendig einen starken Einfluss auf unser Urtheil ausüben, sobald der anatomische Nachweis eines Epithels nicht mit genügender Sicherheit geführt werden kann. Auf der anderen Seite redet die Entwickelungsgeschichte der Lungen, welche der Entwickelung aller übrigen offen-mündenden Drüsen durchaus analog ist und mit einer Epithelwucherung vom Darmdrüsenblatt aus beginnt, der Annahme einer epithelialen Decke entschieden das Wort, und die neuesten Untersuchungen von *Colberg* (Deutsches Archiv für klin. Medicin II. pag. 153) und *F. Eilhard Schulze* (*Stricker's* Handbuch · Lunge) beweisen mit voller Evidenz, dass die menschliche Lunge ihr Epithel auch nach der Geburt noch behält. *Colberg* konnte dasselbe an der Lunge eines beinahe einjährigen Kindes als einen continuirlichen,

auch die Gefässe bedeckenden Ueberzug von Zellen nachweisen, welche im Querschnitt spindelförmig erschienen und sich leicht im Zusammenhang von der Unterlage abhoben. Zur Erklärung der fast regelmässig negativen Befunde an den normalen Lungen erwachsener Menschen hebt er hervor, dass, um hinreichend feine Schnitte zu bekommen, jedes Infundibulum oder ein Theil der solches bildenden Alveolen zweimal angeschnitten werden muss, mithin der ebenfalls zweimal durchschnittene Epithelüberzug als ein sehr feines Segment an der Innenfläche des Alveolus übrig bleiben würde, welches beim Abnehmen des Schnittes vom Rasirmesser und beim Ausbreiten auf dem Objectträger etc. leicht verloren gehen könne. Indessen haben wir glücklicherweise nicht nöthig, der Mangelhaftigkeit unserer Technik den schweren Vorwurf zu machen, dass sie uns einen wirklich vorhandenen Structurbestandtheil der Lunge geradezu entrückte. Es lässt sich an jeder Lunge ein Epithel nachweisen, ein Epithel allerdings, welches auf den ersten Blick Nichts weniger zu sein scheint, als ein continuirliches Zellenstratum, welches aber doch das nothwendige Endproduct jener Metamorphose darstellt, deren erste Glieder wir in der embryonalen Anlage und der von *Colberg* beschriebenen Epithelformation der Kinderlunge kennen gelernt haben. Die Epithelbekleidung an den Alveolen eines viermonatlichen Embryo besteht aus deutlich unterscheidbaren Zellen mit grossem, bläschenförmigem Kern, welche mindestens ebenso lang als breit sind, und in ihrer pallisadenförmigen Nebeneinanderordnung ein ununterbrochenes Band zwischen der freien Oberfläche einerseits, den Capillaren andererseits bilden. Bei sechsmonatlichen Embryonen kann man das Epithel der Alveolen bereits ein einschichtiges Pflasterepithelium nennen. Die Zellen sind noch als discrete Elemente unterscheidbar, aber sehr viel breiter als hoch. Dann folgt bei weiterer Erniedrigung der Zellenkörper eine Verschmelzung derselben an der Peripherie. An der Lunge des reifen Kindes ist es nicht mehr möglich, durch die Versilberungsmethode Zellengrenzen nachzuweisen. Dagegen hebt sich noch nach dem ersten Lebensjahre ein mit flachen Kernen und spindelförmigen Anschwellungen versehenes Band vom Querschnitt der Alveolen ab. An der Lunge alter Individuen bekommt man dies nicht mehr zu sehen, dagegen findet man sowohl in dem von einer Lungenschnittfläche abgeschabten Safte, als in den Alveolarabschnitten gewisse äusserst zarte, schleierartige und geknitterte Fetzen, die selbst einem geübten Beobachter lange Zeit verborgen bleiben können, weil man gar nicht daran denkt, die scheinbar unzusammenhängenden feinen Contouren, welche gewöhnlich über einen grösseren Theil des Gesichtsfeldes verstreut liegen, als Begrenzungslinien und Faltenhöhen einer Membran aufzufassen. Man denkt eher an kleine Ungleichartigkeiten des Object- oder Deckglases, und doch, wenn man die Zusammengehörigkeit erst einmal entdeckt hat, wird man sie überall wiederfinden und als das erkennen, was sie wirklich sind. In diesen feinsten Membranen, welche ich in Fig. 129 abgebildet habe, entdeckt man durch Karminfärbung auch die Ueberreste von Kernen, nämlich kleine halbmondförmige, das Licht stark brechende Körperchen, welche in regelmässigen Zwischenräumen gelagert sind. Diese Kerne bilden die eine Seite eines ovalen Ringes, dessen andere Seite nur durch eine punctirte Linie bezeichnet ist; der Ring entspricht in seinen Contouren dem ehemaligen bläschen-



Fig. 129. Das normale Lungenepithel des Erwachsenen. Zarteste homogene Membranen mit Kernrudimenten. $^1/_{500}$.

örmigen Kerne, dessen eigentliche Substanz bis auf jenen unbedeutenden halbmondförmigen Ueberrest eingeschrumpft ist. Dessenungeachtet sind diese Zellen nicht als ıbgestorben zu betrachten. Wir werden vielmehr sehen, dass die eben beschriebenen Kerne bei Reizungszuständen wieder an Körper gewinnen, wir werden sehen, wie ie sich mit Protoplasma umgeben, sich theilen etc. Kurz, die Innenfläche der Inundibula und Alveolen ist mit einem feinsten Häutchen überkleidet, welches sich als las letzte Product der schon in den ersten Lebensphasen beginnenden Abplattung ınd Verschmelzung des Lungenepithels ausweist. An Flächenansichten entzieht sich lie Membran der Beobachtung, man bemerkt höchstens nach Karminfärbung die ıalbmondförmigen Kernüberreste da, wo sie in Zwischenräumen der Capillarschlingen iegen; im Profil dagegen erkennt man die Epithelmembran als eine scharfe einfache Contour, welche ohne Unterbrechung von einer Capillarschlinge auf die andere übergeht und ebenso die dazwischen zum Vorschein kommenden Randpartien der Alveolen bekleidet. Die Membran haftet ziemlich fest an der Unterlage, insbesondere öst sie sich nicht nothwendig ab, wenn ihre Kerne wieder activ werden und sich als Zellen von der Alveolarwand ablösen; eher bringt die einfach seröse Transsudation bei Oedema pulmonum eine theilweise Ablösung zu Wege, wenigstens traf ich in ler abgestrichenen Flüssigkeit ödematöser Lungen die beschriebenen Membranen besonders häufig an.

§ 365. Indem wir nach dieser kurzen Abschweifung zu unserem Thema zurückkehren, sehen wir uns sofort einer neuen Schwierigkeit gegenüber, nämlich der Aufstellung einer naturgemässen und zugleich practisch brauchbaren Eintheilung der Lungenkrankheiten. Auch hier ist es nothwendig, etwas weiter anszuholen.

Krankheitserscheinungen sind die gewöhnlichen Lebensäusserungen des Organismus unter dem Einflusse irgend einer aussergewöhnlichen, gemeinhin schädlichen oder gefährlichen Bedingung, welche wir die Krankheitsursache nennen. Eine sichere Kenntniss der Ursachen würde uns gestatten, die Pathologie als einen Zweig ler exacten Physiologie zu behandeln und den Ablauf eines Krankheitsprocesses in lerselben Weise zu beobachten, zu controliren und zu variiren, wie der Ablauf einer Muskelcontraction oder der Fettverdauung: das höchste Ziel unseres ärztlichen Forschens stände erreichbar vor unseren Augen. Aber leider sind wir noch sehr weit von einer derartigen sicheren Kenntniss entfernt. Wir müssen uns vorläufig mit einigen Bruchstücken dieser ätiologischen Reihen begnügen und wegen der grossen Lücken, welche auch diese noch darbieten, werden wir oft genug in der Lage sein, auf das natürliche System ganz zu verzichten und die Rubriken: Entzündung, Hypertrophie, Neubildung etc. als Krankheitskategorien zuzulassen. Dem Anatomen wird man dies am wenigsten verargen dürfen. Indessen darf es auch diesem nie verwehrt sein, sich auf jene allgemeinste Basis zu stellen, und ich habe gefunden, dass sich vor Allem die anatomischen Anomalien der Lungen dazu eignen, in ätiologischen Reihen abgehandelt zu werden. Nur so können wir einigermassen über die grosse Mannigfaltigkeit der Entzündungen, Hyperämien, Blutungen, Pigmentirungen etc. Herr werden, während man bei Aufstellung dieser Zustände als Krankheitskategorien fortwährend genöthigt ist, das natürlich Zusammengehörige zu trennen und umgekehrt Dinge neben einander abzuhandeln, welche gar nichts mit einander zu thun haben.

I. Krankheiten der Lunge bei Entzündung und Katarrh der Bronchien.

a. *Emphysem.*

§ 366. Wenn man das Sputum eines mit Katarrh der grösseren Bronchialzweige (Tracheobronchitis) behafteten Individuums auf dunklem Untergrund ausbreitet, so bemerkt man darin sehr gewöhnlich stecknadelknopfgrosse, kuglige, weisse oder grauliche Anhäufungen, die bei näherer Prüfung wieder in eine Anzahl kleinerer Kugeln oder Halbkugeln zerfallen und aus einem zähen Schleim mit eingeschlossenen zelligen Elementen bestehen. Diese Ballen stammen aus grösseren und zugleich etwas ectatischen Schleimdrüsen; es sind Abgüsse von den Binnenräumen einzelner Acini, welche sich aus dem zähen Secret mit Nothwendigkeit bilden müssen, wenn dasselbe, wie hier häufig geschieht, längere Zeit an dem Orte der Bildung retinirt wird. Irrthümlicherweise hat man diese Ballen für Absonderungen, resp. Abgüsse der Lungenalveolen gehalten und daraus die Ansicht deducirt, dass auch die gewöhnlichsten und leichtesten Bronchialkatarrhe bis in das Lungenparenchym hinaufreichen. Dem ist jedoch nicht so. Schon die Bronchien von dem Caliber eines Rabenfederkiels pflegen bei diesen Katarrhen vollkommen frei zu sein, das Lungenparenchym selbst aber leidet nur unter den Unregelmässigkeiten der Luftvertheilung, welche durch die Anschwellung der Schleimhaut, die Anwesenheit des Secretes und die forcirten Athembewegungen, namentlich Husten und Räuspern mit Nothwendigkeit herbeigeführt werden müssen. Auch dieses Leiden, das sogenannte Emphysema pulmonum, entwickelt sich erst nach längerem Bestande des Katarrhs, aber dann auch so häufig und regelmässig, dass man an einem innigen Causalnexus zwischen beiden nicht wohl zweifeln kann. [1]

Emphysema pulmonum. Die bleibende Erweiterung der Lungenalveolen, welche wir Emphysem nennen, bewirkt in den geringeren Graden eine Scheinhypertrophie beider Lungen. Dieselben erscheinen grösser als die normalen, die vorderen Ränder beider Lungenflügel schieben sich gegen das Brustbein vor und berühren sich, indem sie gleichzeitig das Herz von der vorderen Brustwand ab und nach hinten drängen. Die scharfe Kante, welche wir sonst hier finden, verwischt sich mehr und mehr und macht einem rundlichen Wulste Platz, welcher den Uebergang von der inneren auf die äussere Fläche vermittelt.

Indessen ist diese äussere Volumszunahme nie und nimmer als eine Hypertrophie aufzufassen.

In den höheren Graden des Emphysems, namentlich bei der senilen Form, wird im Gegentheil die Atrophie des Lungenparenchyms auch dadurch augenfällig, dass bei Eröffnung der Brusthöhle die Lungen weit unter das normale Maass zusammenfallen; fasst man sie an und versucht sie einzuschneiden, so schwinden sie noch mehr ein, indem auch der letzte Rest von Luft leicht aus ihnen entweicht. Giesst man dann Wasser über die Schnittfläche, so gewährt das dadurch wieder aufgeblähte Lungenparenchym ein Bild der Zerstörung. Der weite Hohlraum, welchen die Pleura pulmonalis umschliesst, ist nur noch von wenigen Balken durchzogen, welche den Hauptverzweigungen der Bronchien und Gefässe

1) Vergl. *Biermer*, in *Virchow's* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. V. Bd 1. Abtheilung. 5. Lieferung.

owie einigen stärkeren Interlobularseptis entsprechen. Alles feinere Detail ist weggefegt. Hie und da hängt es noch wie ein zerrissener Schleier an den Balken, spannt sich über die Winkel und füllt die Ecken aus. Alles erscheint schwarz von massenhaft gehäuftem Pigment, da gerade diejenigen Bestandtheile übrig geblieben sind, welche das meiste Pigment enthalten, namentlich die Gefässscheiden und Bronchien.

§ 367. Der Ausdruck Emphysem bedeutet eigentlich die Anfüllung, das Aufgeblasensein des interstitiellen Bindegewebes irgend eines Organes mit Luft, wie Oedem die Anfüllung eben desselben mit seröser Flüssigkeit bedeutet. Wiewohl nun in der Lunge auch ein echtes Emphysem vorkommt, so pflegt man doch bei der Lunge eine Ausnahme zu machen und als Emphysem schlechtweg einen Zustand zu bezeichnen, bei dem die präexistirenden Lufträume, die Infundibula und Alveolen über das normale Maass ausgedehnt, ectatisch sind. Diese Ectasie, welche früher oder später von einer Atrophie des ectatischen Parenchyms gefolgt ist, kommt augenscheinlich unter dem Einflusse einer centrifugalen Kraft, sei es eines Druckes von innen oder eines Zuges von aussen, zu Stande. Dass dieser Zug qualitativ kein anderer als der gewöhnliche Inspirationszug, jener Druck kein anderer als der gewöhnliche Exspirationsdruck sein könne, liegt auf der Hand. Es fragt sich nur, inwiefern durch das Bestehen eines Bronchialkatarrhes der eine oder der andere gesteigert und zu excessiven Leistungen befähigt werden könne. Wer in dieser Beziehung die Mechanik des Athmungsprocesses sorgfältig betrachtet, wird sich sagen müssen, dass eine die physiologischen Grenzen überschreitende Verstärkung des einen oder des anderen stets nur eine partielle sein könne, indem 1. der Inspirationszug, welcher auf einen Lungenabschnitt wirkt, nur dann die normalen Grenzen überschreiten kann, wenn andere Abschnitte derselben Lunge an der normalen Ausdehnung gehindert sind, und in Folge davon der relativ gesunde Ueberrest zu einer vicariirenden Raumerfüllung gezwungen ist — und 2. der Exspirationsdruck nur insofern eine ectasirende Wirkung ausüben kann, als am Thorax eine nachgiebige Stelle existirt, nach welcher hin ein Ausweichen, eine Art von herniöser Ausstülpung gedacht werden kann. Diese Stelle ist die obere Brustapertur mit ihren Caliberschwankungen unterworfenen grossen Gefässstämmen und ihren sonstigen weichen und verschiebbaren Contentis. Ein gleichmässiges, über die ganze Lunge verbreitetes Emphysem würde sich daher durch gesteigerten Exspirationsdruck gar nicht, durch gesteigerten Inspirationszug nur so erklären lassen, dass man die sehr plausible Annahme macht, es sei bei der veranlassenden Bronchitis bald dieser, bald jener Bronchialast durch Secret verstopft, und so bald dieser, bald jener Lungenabschnitt der Angriffspunct einer abnormen Ausdehnung. Dabei würde uns das vorwiegende Befallensein der vorderen, der Brustapertur und den grossen Gefässen zunächst liegenden Lungenränder darauf hinweisen, dass auch der gesteigerte Respirationsdruck, insbesondere beim Husten, sein Theil zum Zustandekommen des Emphysems beiträgt.

§ 368. Dass die abnormen Spannungszustände des Alveolarparenchyms eine Atrophie desselben nach sich ziehen, ist aus den bekannten Erfahrungen über die Einwirkung von Druck und Zug auf die Gewebe leicht begreiflich, somit würde sich ganz ungezwungen auch das zweite Moment der anatomischen Veränderung, die Atrophie, aus demselben ursächlichen Momente ableiten lassen. Doch ist hier Vorsicht nöthig. Wir fragen uns: könnte nicht auch umgekehrt die Atrophie das Primäre

und das Emphysem die Folge der gesunkenen Widerstandsfähigkeit der Lunge sein? Die Antwort lautet in der That nicht absolut ablehnend. Wir kennen eine Lungenatrophie ohne Katarrh als Bestandtheil der senilen Involution des Körpers und müssen zugestehen, dass der Anblick, welchen ein Querschnitt dieser Lungen gewährt, sehr an Emphysem erinnert und sich anatomisch auch unter den gleichen Gesichtspuncten betrachten lässt. Im Uebrigen aber werden wir gut thun, die Ernährungsstörung als ein secundäres Ereigniss anzusehen, wobei man sich entweder einfach bei der Vorstellung einer Druck- oder Zugatrophie begnügen, oder aber die blutverdrängende Wirkung des Expirationsdruckes, welche ja in Beziehung auf die Gefässstämme der Brustapertur keinem Zweifel unterworfen ist, auch auf die Gefässe der Lungen selbst ausdehnen kann. Die mangelhafte Füllung derselben, welche, wie wir sehen werden, eine hervorragende Rolle bei der Atrophie spielt, erschien als Correlat einer übermässigen Füllung mit Luft, welche nicht rechtzeitig entwichen ist.

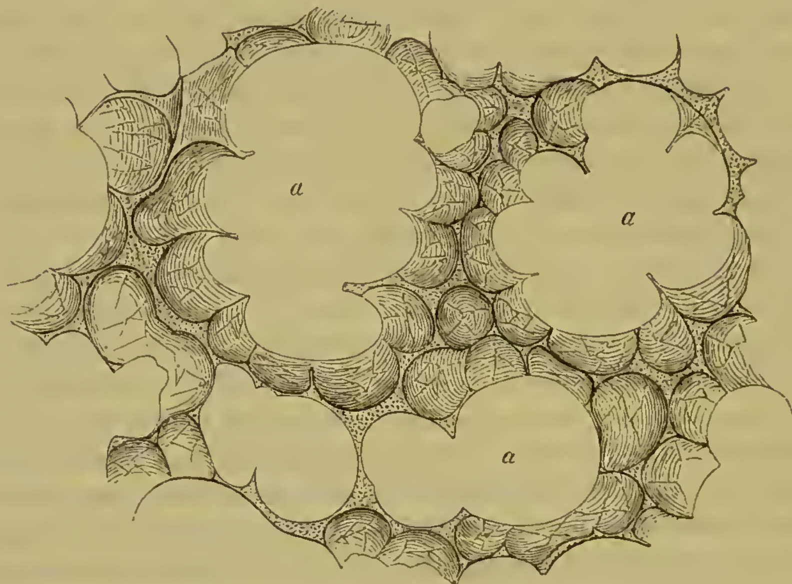


Fig. 130. Lungenemphysem. 1. Stadium. Ectasie des centralen Hohlraumes der Alveolargänge a, a, a. $^1/_{100}$.

§ 369. Die emphysematische Ectasie des Lungenparenchyms beginnt regelmässig mit einer Ausweitung jener centralen Gänge und Hohlräume, Alveolarröhren genannt, in welchen sich die seitlich ansitzenden Alveolen öffnen (vergl. Fig. 130 und namentlich bei dem Abschnitt Lungentuberculose die Fig. 134 nebst dazugehöriger Anmerkung). Diese Hohlräume übertreffen unter normalen Verhältnissen die Alveolen um durchschnittlich $^1/_3$ des Durchmessers, so dass man an jedem Querschnitt einer getrockneten Lunge mit einer starken Loupe oder bei höchstens fünfzigfacher Vergrösserung an den in regelmässigen Abständen befindlichen grösseren Ringen die Zahl der durchschnittlichen Alveolarröhren bestimmen kann. Eine doppelte Reihe von kleinen Ringen schiebt sich zwischen je zwei derselben ein, was sich sehr einfach daraus erklärt, dass jede Alveolarröhre ihren besonderen Kranz von Alveolen besitzt, mithin von einer Mitte zur nächstfolgenden zwei Alveolarkränze durchmessen werden müssen. Im ersten Grade des Emphysems tritt diese Gliederung besonders deutlich hervor, indem jene mittleren Räume, welche sich zu den Alveolen verhalten,

wie das Impluvium eines antiken Hauses zu dessen Gemächern, allmählich weiter und weiter werden. Bei einem immer noch mässigen Grade von Emphysem, wie ich ihn in Fig. 129 abgebildet habe, kann man schon mit blossem Auge die in regelmässigen Abständen wiederkehrenden grossen Poren erkennen.

Im weitern Verlauf des Emphysems gesellt sich zur Ausdehnung des Lumens der Alveolarröhre Atrophie in Gestalt einer Erniedrigung der Alveolarscheidewände hinzu. Die Alveolarröhre verwandelt sich in ein grösseres, kegelförmiges Luftsäckchen, dessen innere Oberfläche die früher alveolare Eintheilung nur noch in einer Felderung durch vorspringende Leistchen erkennen lässt. Dieser Zustand ist dem normalen Befunde an der Lunge des Frosches zu vergleichen. Beim Menschen bedeutet er eine bereits sehr weit gediehene Atrophie und den Untergang eines grossen Theiles der respirirenden Oberfläche.

Beiläufig gesagt, habe ich niemals in diesem ersten Stadium des Emphysems eine vorgängige Perforation der dünnsten Stellen der Alveolarscheidewände bemerkt, was gewiss der Fall sein würde, wenn die Atrophie das Primäre wäre, sondern stets die geschilderte Erniedrigung, was ohne Zweifel auf eine mechanische Kraft hindeutet, welche bemüht ist, den mannigfaltig gegliederten Raum in eine kegelförmige Blase zu verwandeln. Eine Ectasie einzelner Alveolen findet sich namentlich am Rande der Lobuli. Sie kommt der Ectasie der Alveolargänge gewissermassen entgegen.

§ 370. Das zweite Stadium des Emphysems kann füglich als ein fortgesetzter Vereinfachungsprocess der Lungenstructur beschrieben werden, bei welchem der von zwei benachbarten Lufträumen auf einander ausgeübte Druck das wirksamste Motiv ist. Wo sich zwei Alveolarröhren berühren, tritt eine Rarefaction der Scheidewand ein: an mittleren dünnen Stellen entsteht eine runde Oeffnung, die Oeffnung erweitert sich, aus zwei getrennten Alveolarröhren wird ein Raum, der als Ueberrest der untergegangenen Einrichtung nur eine ringförmige Leiste erkennen lässt, welche die immer mehr sich erweiternde Communicationsöffnung bezeichnet (Fig. 130 *a*). So verschmelzen ganze Gruppen von Alveolarröhren mit einander, die neuen Hohlräume streben alle der Kugelform zu, und es entstehen namentlich an den Rändern der Lunge jene

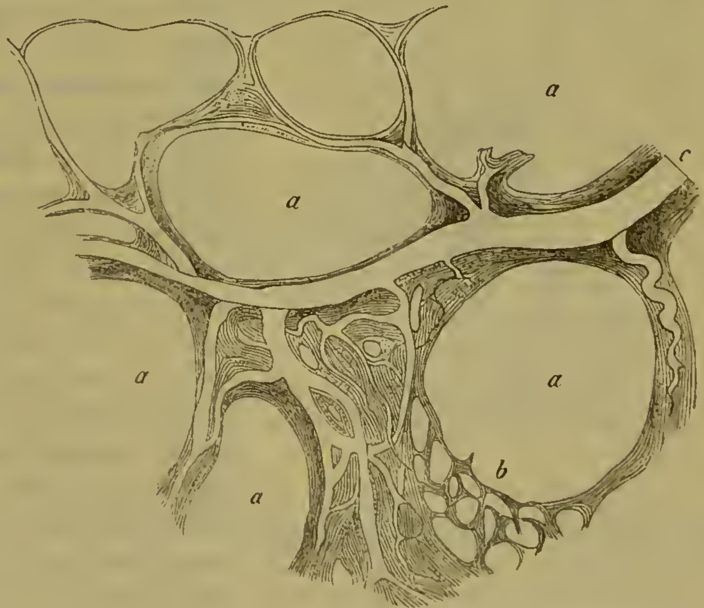


Fig. 131. Lungenemphysem. Späteres Stadium. Die Hohlräume *a*, *a* sind durch die gänzliche Atrophie der Alveolarscheidewände je einer Alveolarröhre, zum Theil auch durch Verschmelzung benachbarter Alveolarröhren entstanden. *b*. Ueberreste geschwundener Septa, welche sich durch ihren Reichthum an glatten Muskelfasern auszeichnen. (Vergl. Fig. 132.) c. Aeste der Arteria pulmonalis. 1/30.

einfachen, dünnwandigen, erbsen- bis wallnussgrossen Blasen, die wir schlechtweg Emphysemblasen nennen.

§ 371. Nachdem wir so die emphysematische Destruction von ihren mikroskopischen Anfängen bis zu ihren letzten Consequenzen verfolgt haben, liegt es uns zunächst ob, die besonderen Texturstörungen zu betrachten, welche den Schwund begleiten, resp. bedingen. Die verschiedenen Gewebe, welche das Alveolarparenchym zusammensetzen, verhalten sich dabei keineswegs ganz gleich. Einer einfachen Atrophie, einem gleichmässigen Kleinerwerden und Verschwinden verfällt eigentlich nur das elastische Gewebe und was von Grundsubstanz des Bindegewebes vorhanden ist. Complicirter ist schon die rückgängige Metamorphose der Gefässe. Sie beginnt nach *Isaaksohn* (*Virchow*, Archiv, LIII, pag. 466, Abbildung 2, welche hierbei reproducirt wird) an den Capillarnetzen, ungefähr in der Mitte des Alveolargrundes. Hier findet man einzelne Bruchstücke des Capillargefässnetzes für Injectionsflüssigkeit undurchgängig, und von einer feinkörnigen, an fettige Entartung erinnernden Beschaffenheit. Der Umstand, dass es mittelst Silberbehandlung nicht gelingen will, an diesen Stellen die bekannte Zellenmosaik des Endothelschlauches darzustellen, spricht dafür, dass wir es hierbei mit einer substantiellen Veränderung zu thun haben, welche man sich als die Folge der eingetretenen Nichtbenutzung dieses Blutweges deuten kann.[1] Ich wenigstens stelle mir vor, dass zunächst die Quantität des die Capillaren passirenden Blutes abnimmt, und ich erlaubte mir schon den Hinweis, dass vielleicht in dieser Blutverdrängung das Mittelglied zwischen der mechanischen Ursache des Emphysems und der Ernährungsstörung zu suchen sei. Die Blutströmung dürfte dann in den extremsten Schlingen des Netzes zuerst aufhören und diese in der beschriebenen Weise obliteriren. Es bleiben nur noch schmale, bandartige Streifen übrig, welche als obliterirte Gefässe dadurch kenntlich werden, dass sie bei durchfallendem Licht heller erscheinen inmitten eines dunkeln, oft pigmentirten Parenchyms und sich mit ähnlichen Streifen zu dem bekannten anastomosirenden Netze verbinden. Den Capillargefässen, von denen das bis jetzt Gesagte gilt, folgen mit unbedeutenden Variationen des anatomischen Bildes (Contraction der Wandung statt Zusammenfallen) die kleineren Venen und Arterien, der Gefässbaum stirbt an der Spitze ab, dann verdorren auch die grösseren Aeste. Am längsten halten sich die Hauptzweige der Arteria pulmonalis. Die Blutbeförderung durch die Capillaren



Fig. 132. Lungenemphysem. Das Capillarnetz einer Alveole. Bei *b* Silberzeichnung der noch wegsamen Capillaren. Bei *a* körniges Aussehen der obliterirten, bei *c* anstossende Alveolen.

1) Dass hierbei eine Thrombose durch Anlegung farbloser Blutkörperchen eine Rolle spielt (*Isaaksohn*), ist nicht unwahrscheinlich.

wird beinahe ganz eingestellt, dafür eröffnen sich einige relativ weite Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis einerseits und den Venae pulmonales und bronchiales andererseits, so dass wenigstens einigermassen für die Möglichkeit eines Blutabflusses gesorgt ist. Diese Anastomosen bilden, an wohlinjicirten Lungen untersucht, eigenthümliche langgestreckte, unverästelte und daher in ihrem ganzen Verlaufe gleichdicke Gefässbogen, welche im auffallendsten Contraste stehen mit einer viel grösseren Zahl stark geschlängelter und ectatischer Arterien, für deren Inhalt ein ähnlicher supplementärer Abfluss nicht zu Stande gekommen ist, und die uns daher den sichtbaren Ausdruck der beträchtlichen Steigerung des Seitendruckes in der Arteria pulmonalis liefern (Fig. 131. *c*). An einer früheren Stelle wurde dieser Steigerung des Seitendruckes als einer Ursache für die Hypertrophie des rechten Ventrikels gedacht.

§ 372. Die Veränderungen, welche das Epithelium erfährt, sind die einzigen, welche man bis dahin einer besonderen Aufmerksamkeit gewürdigt hat, indem man mit ihrer Hülfe beweisen zu können glaubte, dass die Atrophie das Primäre sei. Es kommt nämlich constant zu einer recht erheblichen Anhäufung von Fetttröpfchen um die Kernüberreste der früheren Epithelzellen, so dass die fettig entarteten Elemente in der That besser zu sehen sind, als die normalen (Fig. 133). Diese Körnchenhaufen liegen in regelmässigen Abständen und können sehr leicht in allen Stadien des Emphysems nachgewiesen werden. Freilich müssen wir es dahin gestellt sein lassen, ob nicht ein Theil derselben dem Bindegewebe angehört oder gar den obliterirten Gefässen. Denn alle diese Zellen finden offenbar gleichzeitig ihren Untergang, und von allen wissen wir, dass sie der fettigen Metamorphose ebenso gut anheimfallen können als die Epithelien. Dazu liegen die Gefässkerne wenigstens so oberflächlich, dass es wirklich nicht ganz leicht sein dürfte, den stricten Beweis für die epitheliale Natur dieser Körnchenzellen beizubringen.



Fig. 133. Von der inneren Oberfläche einer grösseren Emphysemblase. Ueberreste des Lungengewebes, enthaltend elastische Fasern, glatte Muskelfasern und bedeckt mit fettig degenerirten Epithelien. 1/500. Vergl. 130. *b*.

§ 373. Das einzige Gewebe, welches sich dieser allgemeinen Atrophie nicht unbedingt anschliesst, ist das Gewebe der glatten Muskelfasern. Dass es in der normalen Lunge und zwar in den Alveolarwandungen zerstreute Bündel von glatten Muskelfasern giebt, ist neuerdings wiederum durch *Colberg* erhärtet worden. Ich kann dem werthen Fachgenossen aber nicht beistimmen, dass dieselben gerade beim Emphysem fehlten. Ich habe im Gegentheil gerade die dicksten Bündel in dem Balkenwerk hochgradig emphysematischer, bereits rareficirter Lungentheile gefunden

(Fig. 133) und halte mich auf diesen Befund hin gerechtfertigt, wenn ich sogar eine gewisse Hypertrophie dieser Bündel statuire, da man in normalen Lungen schwerlich dergleichen antreffen dürfte. Damit soll freilich nicht gesagt sein, dass alle Muskelbündel hypertrophisch sein müssten. Es ist sehr wohl möglich, obwohl ich es nicht bemerkt habe, dass an anderen Stellen Rückbildung und Untergang der glatten Muskelfasern eintritt, und nur in gewissen Richtungen, die sich vielleicht gerade deshalb in den übrig bleibenden Parenchymresten erhalten, Hypertrophie und Anbildung.

b. *Scrophulose und Tuberculose.*

(Localisirte Tuberculose. Lungenschwindsucht.)

§ 374. Entstehung der Krankheit. Wenn ein sonst normal geartetes Individuum von einer katarrhalischen Entzündung der Luftwege befallen wird, so erwarten wir mit einiger Zuversicht, dass sich diese Affection im Laufe einiger Wochen zurückbilden und damit eine völlige Genesung desselben eintreten werde. Wiederholt sich diese Trachea-bronchitis acuta, geht sie allmählich in einen chronisch-katarrhalischen Zustand über, so denken wir allenfalls an Emphysem und die daran sich schliessenden Circulationsanomalien im kleinen Kreislauf. Was aber ist der Grund, wenn dieselbe Krankheit bei gewissen Individuen nicht allein hartnäckiger in ihrem Bestande ist, sondern sich insbesondere nie ganz wieder verliert, sondern nur auf einen gewissen kleinen Theil des Bronchialbaumes zurückzieht, um bei einer neuen Gelegenheitsursache gewissermassen von hier aus wieder hervorzubrechen und sich über den ganzen Tractus zu verbreiten, dann wieder zurückzugehen, aber weniger weit, so dass allmählich immer grössere Abschnitte des Bronchialbaumes in ihrem dauernden Besitz bleiben? Wie kommt es, dass gerade die Spitze einer oder beider Lungen jenen Rückzugspunct abgiebt, so dass dann ein »Lungenspitzenkatarrh«, wie man kurzweg zu sagen pflegt, den ersten Ansatz bildet zu einer weitreichenden Reihe von Veränderungen, die unter der Bezeichnung »Lungenschwindsucht« die schrecklichste Geissel des Menschengeschlechts bilden?

Unsere Antwort auf diese Frage lautet: Weil dieses Individuum scrophulös ist. Weil bei ihm die Menge und Qualität des Blutes nicht im richtigen Verhältniss steht zur Aufgabe der Ernährung des Körpers. Weil im Zusammenhange mit dieser noch nicht hinreichend zu definirenden Anomalie der Gesammternährung auch die einfache katarrhalische Schleimhautentzündung einen mehr parenchymatösen Charakter hat, indem die gelieferten zellenreichen Exsudate nicht leichtflüssig bis zur absondernden Oberfläche gelangen, sondern unterwegs schon haften und regressive Metamorphosen eingehen, an der Oberfläche selbst aber einen dicklichen Eiter bilden, der sich schwer von der Stelle bewegen lässt. Weil die Lungenspitze theils weniger frei an den Athmungsexcursionen participirt, welche dazu beitragen, das Bronchialsecret auf der Bronchialwand zu bewegen, theils als der höchste Punct der Lunge bei nicht praller Füllung des kleinen Kreislaufs weniger Blut erhält und daher auch weniger Transsudatwasser liefern kann, als die übrigen Abschnitte. Weil deshalb das katarrhalische Secret gerade in den Spitzenbronchien besonders zäh ist, und länger liegen bleibt als anderwärts.

Leider ist die unverhältnissmässig lange und innige Berührung der Bronchialschleimhaut mit dem sich allmählich zersetzenden eiterigen Secret eine vorzügliche

Gelegenheit zur Selbstimpfung und Tuberkulisation des Individuums (§ 110 ff.). Nichts erzeugt bei Kaninchen und Meerschweinchen rascher und sicherer Tuberculose als gerade das dickliche Secret eines scrophulösen Katarrhs. Finden wir daher als Aerzte bei der Lungenuntersuchung einen localisirten »Spitzenkatarrh«, so können wir mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch bereits miliare Tuberkel zugegen sind, dass sich eine sogenannte »Tuberkelgranulation« zum Katarrh hinzugesellt habe. Tuberkelgranulation und Spitzenkatarrh bilden den Anfang der Lungenschwindsucht.

§ 375. Tuberkelgranulation. Es ist freilich unverhältnissmässig selten Gelegenheit gegeben, eine isolirte Tuberkelgranulation der Lungenspitze zu beobachten. Wir finden an der Leiche entweder einen schon weiter vorgeschrittenen Zustand oder einen im Keim erstickten, abgelaufenen Process. Unsere anatomischen Kenntnisse dieses Initialstadiums der Lungenschwindsucht beziehen sich daher nicht sowohl auf den wirklichen Anfang eines einzelnen Falles, als vielmehr auf diejenige Tuberkelgranulation, welche bei der schichtweise nach abwärts steigenden Destruction der Lunge das unterste und daher früheste Stadium der Veränderungen bildet.

Phthisis tuberculosa. *I. Krankheitsbild. Tuberkelgranulation. — Die Tuberkelgranulation nun zeigt dem unbewaffneten Auge in einem meist stärker gerötheten, aber lufthaltigen Parenchym gewisse derbe, weisslichgelbe Knötchen mit graulich durchscheinendem Hof von der Grösse eines starken Stecknadelknopfes bis zu der eines grösseren Schrotkornes. Die Knötchen sind meist in Gruppen von 3—7 Stück, und zwar, wie man bei genauerer Prüfung gewahr wird, auf dem Gebiete je eines Lungenlobulus vereinigt. Ihre Gestalt ist niemals völlig rund, sondern oblong oder noch häufiger kleeblattförmig, ein Umstand, welcher sich aus der Natur und dem Sitz derselben sattsam erklärt.*

Die Tuberkelgranula nehmen mit grosser Consequenz die Uebergangspartien der kleinsten intralobulären Bronchiolen in das respirirende Lungenparenchym ein. Sie sind nichts anderes, als echt tuberculöse Infiltrate aller Kanten und Vorsprünge, welche sich hier gegenüber stehen [1], und es ist wahrscheinlich, dass das Secret der kleineren und kleinsten Bronchien, indem es bei der In- und Exspiration mit einiger Gewalt an dieser engen Stelle hin- und hergeschoben wird, nicht bloss das dem untersuchenden Arzte so wohlbekannte unbestimmte Athmungsgeräusch erzeugt, sondern zugleich eine Einreibung und Impfung ausführt, als deren Ergebniss wir das Tuberkelgranulum zu betrachten haben.

§ 376. Die histologische Untersuchung der grauen, innen käsigen Tuberkelgranula erzielt nun Folgendes:

a) Jedes derselben enthält einen oder mehrere Querschnitte von Luftwegen, sei es kleinste Bronchiolen, sei es Alveolarröhren. Dieselben nehmen die Mittelpartie je einer der 2—5 rundlichen Unterabtheilungen ein, aus denen das Knötchen besteht und welche die gelappte Contourirung desselben bedingen.

b) Die Wandungen dieser Bronchiolen oder Alveolarröhren sind ad maximum

---

1) Ich muss mir hier eine kurze Abschweifung auf das Gebiet der normalen Histologie erlauben. Die Einmündungsverhältnisse der kleinsten Bronchiolen in das Parenchym sind meines

aufgetrieben und verdickt durch ein Infiltrat, welches in concentrischen Zonen einen etwas verschiedenen Charakter hat. Aussen herum ist es rein zellig; stellenweise finden wir jene grosszellige Wucherung, die wir beim Studium der scrophulösen Entzündung und des gewöhnlichen scrophulösen Miliartuberkels kennen gelernt haben.

Nirgends ist eine einfach-eiterige Infiltration zu erkennen, auch nicht als secundäre Metamorphose, als eitrige Schmelzung. Statt dessen sieht man in einer zweiten inneren Zone eine eigenthümliche Homogenisirung des Infiltrates, welche ich als eine glasige Verquellung der Zellen bezeichnen möchte, wenn dieser Ausdruck nicht schon für die amyloide Entartung mit Beschlag belegt wäre. Dass es sich um eine der amyloiden sehr ähnliche Entartung dabei handelt, ist mir allerdings wahrscheinlich, da das Imprägnat der Zellen ganz die mikrochemischen Reaktionen eines Eiweisskörpers giebt. Doch wollen wir einstweilen bei der morphologischen Uebereinstimmung stehen bleiben. Hier wie dort dasselbe Aufquellen der Zellen, dasselbe Verschwinden der Grenzcontouren zwischen den benachbarten Zellen und der Contouren ihrer Kerne, dasselbe indifferente Verhalten gegen alle Färbemittel und Reagentien, welche

---

Erachtens noch immer nicht genügend klargestellt worden. Das beigefügte Umrissbild ist die genaue Copie eines etwa $1^1/_2$ cm. langen und 1 cm. breiten Lungenlobulus. Corrosionspräparat, durch Einspritzung von Gummiglycerin in die Bronchien und Einlegen in salzsäurehaltigen Alkohol dargestellt. Man sieht, wie der an der Wurzel eintretende Bronchus nach 6maliger Bifurkation 7 kleinere Bronchiolen erzeugt hat, die an ihrer Spitze in je zwei sehr kurze Bronchiolen kleinsten Calibers übergehen. Die kleinsten Bronchiolen öffnen sich direct in eine Gruppe von 3—5 baumförmig verästelte Alveolargänge. Diese bilden in ihrer Zusammenfügung das Aequivalent des Acinus einer anderen acinösen Drüse und müssen als »Lungenacini« bezeichnet werden. Der Lungenacinus ist eine weit constantere Einheit der Lungenstructur als der Lungenlobulus. Constant nämlich, was die Grössenverhältnisse betrifft. Zwei von ihnen genügen bereits, einen kleinsten Lungenlobulus zu bilden. Der hier gezeichnete Lungenlobulus enthält deren 14. Es giebt aber Lobuli, welche von 20—30 Acinis gebildet sind. Der Lobulus ist ein in pathologischer Beziehung vielleicht wichtigeres Structurelement als der Acinus, weil er durch die Verlaufs- und Verästelungsweise der Lungengefässe und die Vertheilung des interstitiellen (interlobulären) Bindegewebes bestimmt wird. Embolien, Infarcte, Abscesse halten daher mit Vorliebe die Grenzen der Lobuli inne. In unserem Falle aber ist der Lungenacinus das ausschlaggebende Structurelement. Stellen wir uns nun vor, wir selbst träten durch das Lumen eines kleinsten Bronchiolus in den Acinus ein, so haben wir um uns die kreisförmige Endkante des Bronchiolus, gegenüber aber ein ganzes System von Scheidekanten zwischen den 3—5 Eingangsöffnungen der Alveolargänge, und diese eben sind der Sitz der tuberculösen Neubildung.

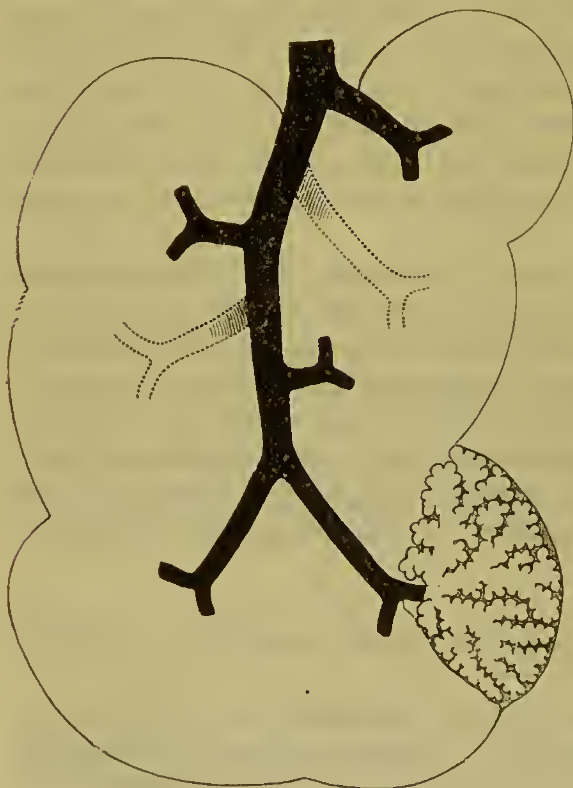


Fig. 131. Lungenlobulus. Erklärung s. im Text. $^1/_{10}$.

sonst dazu dienen, die Zellen einzeln kenntlich zu machen und von einander zu trennen.

In dieser Metamorphose gehen die Zellen vom Leben zum Tode über. Was noch weiter nach innen zu folgt und bis zum Lumen der entarteten Bronchial- oder Alveolarröhren reicht, ist eine feinkörnige Trübung, wenn man will Verkäsung der Infiltrate, welche direct in molekuläre Erweichung übergeht.

c. Das Lumen der erkrankten Luftwege ist entweder spaltförmig verzogen und verquollen, wenn sich die Infiltration noch auf ihrer Acme befindet; oder es ist rundlich contourirt und weit, wenn die Maceration des Infiltrates begonnen hat. Dann füllt in der Regel der Erweichungsbrei die Höhlung aus. Stets findet man reichliche Mengen von Eiterkörperchen, welche dem katarrhalischen Secret der Bronchialschleimhaut angehören und wohl durch Aspiration in die verengten Bronchien oder centralen Erweichungshöhlen gelangt sind.

d. Nach aussen zu geht die zellige Infiltration der Bronchialwandung über in eine eben solche Infiltration der an den Bronchus oder die Alveolarröhren anstossenden Septa des Lungenparenchyms. Diese aber vergesellschaftet sich regelmässig mit einer bemerkenswerthen Desquamation der freien Oberfläche des Alveolus und wird in dieser Combination als Desquamativpneumonie bezeichnet (S. später).

e. Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Gefässe gegenüber der gesammten Erkrankung, welche wir uns als einen von der Oberfläche der Luftwege nach aussen fortschreitenden Process zu denken haben. Gute Injectionen lehren nämlich, dass das Blut nur zu den äussersten Partien des Erkrankungsgebietes Zutritt hat. Die Zone der stärksten zelligen Infiltration ist am Lebenden bereits absolut blutleer zu denken, geschweige denn die Zonen der glasigen Verquellung und der Verkäsung. Ob die Capillargefässe lediglich durch die zellige Wucherung comprimirt werden oder ob ihre eigenen Zellen an der Wucherung theilnehmen und sich dadurch ihr Lumen verlegt, ist nicht bekannt. Mir scheint ausserdem die Erwägung am Platze, ob wir in diesem Falle nicht überhaupt von der Idee einer stärkeren quasi entzündlichen Gefässfüllung absehen und uns die Anaemie des Erkrankungsheerdes in viel höherem Grade als eine primäre vorstellen müssen. Die progressive Metamorphose, welche sich an den Zellen des Erkrankungsgebietes vollzieht, widerspricht dieser Annahme einer gleichzeitigen Anämie nicht, wie ich hier nicht des Breiteren auseinandersetzen will.

§ 377. Fragen wir nach dieser ersten Kenntnissnahme der histologischen Verhältnisse: was ist die Tuberkelgranulation, was ist das Initialstadium der Lungenschwindsucht, so wird uns ein jeder unbefangene Beurtheiler antworten: Eine lokalisirte Tuberculose der kleinsten Luftwege und Alveolarröhren in der Lungenspitze. In dieser Auffassung lassen wir uns nicht beirren durch die Wahrnehmung, dass sich im weitern Verlauf der Krankheit die Wege theilen und wir bald mehr den einen, bald mehr den andern Factor überwiegend hervortreten sehen, dass einmal die Tuberculose der Bronchien, indem sie sich centripetal auf die grösseren intralobulären Bronchien und schliesslich auf die zuführenden Bronchien ganzer Läppchengruppen fortpflanzt, zu jener sehr chronisch verlaufenden Lungendestruction führt, welche man passend als Bronchitis und Peribronchitis tuberculosa bezeichnet; während in einer kleinen Zahl von Fällen die Desquamativpneumonie mehr in den Vordergrund tritt und durch frühzeitige und totale Infiltration des den erkrankten Bronchien vor-

liegenden Parenchyms eine raschere Destruction der ganzen Lunge bis zu der eine abscedirende Lungenentzündung vortäuschenden Phthisis florida veranlasst. Soviel ist allen tuberculösen Lungenschwindsuchten gemeinsam, dass die Veränderung zunächst in den Bronchien und an den Bronchien eine gewisse Höhe erreicht, um dann secundär auf das anstossende oder vorliegende Parenchym überzugehen. Dass dieser Uebergang auf das Parenchym in mancher Beziehung den Charakter einer Entzündung hat, kann und soll nicht bestritten, wohl aber der specifisch scrophulöse Charakter dieser Entzündung hervorgehoben werden. Gegen die Bezeichnung der Gesammtaffection als einer tuberculösen, scrophulösen oder käsigen Broncho-Pneumonie ist daher nichts einzuwenden.

§ 378. Bronchopneumonie. I. Peribronchitis. Wir betrachten nun zunächst den centripetalen Entwickelungsgang der tuberculösen Bronchitis, und zwar dasjenige anatomische Krankheitsbild, welches dem Symptomencomplex der mehr chronisch verlaufenden Lungenschwindsuchten entspricht.

Phthisis tuberculosa. *II. Krankheitsbild. Peribronchitis. Schon an den frischesten und kleinsten Tuberkelgranulationen, welche, wie wir sahen, mehr isolirt und zerstreut in einem Lungentheil zu stehen pflegen, bemerkt man eine entschiedene Neigung, sich nach einer Richtung hin zu vergrössern, welche für je eine Gruppe derselben eine centripetale ist; die weissen Beeren bekommen so zu sagen Stiele von derselben Beschaffenheit und Farbe; die Stiele vereinigen sich untereinander und verbinden das Ganze zu einem grösseren strahlig-sternförmigen Heerde. Betrachten wir diesen letzteren genauer, so tritt uns vor Allem die nahe Beziehung der Erkrankung zu den Bronchien entgegen. Die Form der Heerde wird offenbar in erster Linie durch den Verlauf gewisser Bronchialverästelungen bestimmt. Die Heerde erscheinen als 6—10 ^{mm} breite, aussen herum mit feinen Zacken und Knötchen besetzte Höfe der Bronchiallumina. Auch handelt es sich in der That bei dieser überaus häufigen Veränderung des primären Krankheitsbildes um einen Fortschritt der Tuberculose von den zuerst ergriffenen Bronchialenden auf die kleinsten Bronchien selbst und schliesslich auf sämmtliche Aeste und den Stamm je eines intralobulären Bronchialbäumchens. Und dabei bleibt dieser eigenthümliche Unificationsprocess noch keineswegs stehen. Er setzt sich vielmehr auch auf die Bronchien dritter Ordnung fort. bewirkt so die Vereinigung mehrerer Lobularheerde zu entsprechend grösseren Conglomeraten und macht erst Halt, wenn er an den mit Knorpelringen reichlicher ausgestatteten Bronchien zweiter Ordnung angelangt ist.*

Die nähere Untersuchung dieser ersten Art käsiger Heerde (eruder Tuberkel der Autoren) beginnen wir am besten von den grösseren Bronchien aus. Wenn es für gewöhnlich schwer ist, den Ramificationen derselben mit der Scheere zu folgen, so findet man hier, dass die Bronchien, je mehr man sich ihrer endlichen Verzweigung und Auflösung nähert, relativ dick und weit werden. Die Erweiterung ist Folge einer hier gewöhnlich vorhandenen Bronchiectasie und wird uns als solche weiter unten noch ausführlicher beschäftigen. Die Verdickung beruht im Wesentlichen auf einer zunehmenden schwieligen Hyperplasie des peribronchialen Bindegewebes, ist aber mit gewissen Veränderungen der Brochialoberfläche in der Weise solidarisch, dass sie ihren höchsten Grad erreicht, wo auch diese der Schleimhaut angehörigen Affectionen am stärksten ausgesprochen sind. Schon in den grösseren Bronchien ist die Schleimhaut geröthet und mit einem zähen eiterigen Secret bedeckt, welches ziemlich fest an ihr haftet. Die kleineren Bronchien sind von einer dicklichen weissgelben

Masse in der Regel völlig angefüllt. Hier aber ist es in der Regel nicht mehr möglich scharf auseinanderzuhalten, was eitriges Secret und was erweichter käsiger Detritus ist, der von der geschwürigen Wand abgesondert wird. Wischt man nämlich das Secret ab und wäscht den Bronchialinhalt so gut als möglich heraus, so begegnet man zuerst an Bronchien von etwa 3 ^{mm} Durchmesser gewissen zarten weisslichen Trübungen der Schleimhaut, welche sich um so deutlicher markiren, als das Substrat zugleich hyperämischer wird und namentlich an den Rändern der Flecken eine dichte Capillarinjection vorhanden zu sein pflegt. Zunächst sind es die Abgangsstellen kleiner, 2 ^{mm} weiter und für 2—4 Lobuli bestimmter Bronchien, in deren Umkreis die weissliche Trübung erscheint. Geht man in diese Bronchien ein, so mehren sich die Flecke schnell, so dass z. B. 1 ^{cm} weiter schon fast die ganze Schleimhautoberfläche von ihnen eingenommen ist und nur kleine inselförmige Ueberreste der Schleimhaut in stark hyperämischem Zustande sich erhalten haben. Jetzt aber beginnt auch eine beträchtliche Verdickung der afficirten Stellen sich geltend zu machen, erst in zerstreuten, dann confluirenden Höckerchen, bis die ganze Schleimhaut als ein dicker weisslichgelber Pelz erscheint. Schon an den kleinen Höckern sind oberflächliche Substanzverluste bemerkbar, welche an den am meisten veränderten Stellen zu einem zusammenhängenden Geschwüre confluiren.

Hierbei handelt es sich also nicht um eine einfache Excoriation, wie man sie an der Mundhöhle und der äusseren Haut als katarrhalisches Geschwür zu bezeichnen pflegt, sondern um einen wirklich destructiven Process, welcher die mit Zellen infiltrirte Schleimhaut selbst *lagenweise* abtrennt und zum Secret schlägt. Ueber die Natur dieses Verschwärungsprocesses will ich nur so viel bemerken, dass er nach meiner Ueberzeugung mit Recht als tuberculös bezeichnet wird.

Senkrechte Durchschnitte, in beliebigen Richtungen durch die Dicke der Bronchialwand gelegt, lassen überall den Ausgang der Verschwärung auf die Einlagerung miliarer Tuberkel zurückführen. Miliare Tuberkel bilden gruppenweise dicht gedrängt die oben erwähnten kleinen Höckerchen im subepithelialen Bindegewebe. Ausserdem scheinen sie den Weg vorzuzeichnen, welchen die Ulceration bei ihrer Ausbreitung in die Fläche sowohl als in die Tiefe verfolgt. Für die Verbreitung in die Tiefe sorgt insbesondere eine reichliche Eruption miliarer Tuberkel an den Lymphgefässen. Ich habe mehrmals das Glück gehabt, ganze Reihen solcher Knötchen als perlschnurförmige Auftreibungen an einem einzelnen Lymphgefässe zu finden, das den erkrankten Bronchus aussen begleitete.

Dass die Tuberkeleruption hier als ein kräftiger Entzündungsreiz angesehen werden könnte, scheint aus der begleitenden hyperplastischen Induration der peribronchialen und des mit diesem in Contiguität stehenden, interlobulären Bindegewebes hervorzugehen. Doch müssen bei der Beurtheilung dieser Zustände noch andere Gesichtspuncte herangezogen werden. Ich meine namentlich gewisse Anomalien der Blutvertheilung, collaterale Fluxionen etc., welche sich inzwischen eingestellt haben und welche wir weiter unten im Zusammenhang besprechen werden.

Bei den intralobulären Bronchien und den Alveolarröhren tritt an die Stelle der peribronchialen und interstitiellen schwieligen Bindegewebshypertrophie jene erste und gewöhnlichste Form der verkäsenden Desquamativpneumonie, welche das seitlich benachbarte Parenchym schichtweise in den Erkrankungsheerd aufnimmt und so eine gewisse Arrondirung des von Haus aus ästig angelegten Käseknotens bewerkstelligt.

Das histologische Detail desselben unterscheidet sich nur in untergeordneten Merkmalen von demjenigen der übrigen Formen, welche uns in den folgenden Paragraphen beschäftigen werden.

§ 379. Bronchopneumonie. II. Desquamativpneumonie. Wir kommen zu den schneller verlaufenden Formen der tuberculösen Bronchopneumonie. Während wir es bis dahin mit einer Tuberculose und Entzündung der Bronchien zu thun hatten, welche sich direct mit der Tuberculose und Entzündung anderer schleimhäutiger Kanäle, z. B. der Ureteren, vergleichen lässt, vorausgesetzt,



Fig. 135. Zwei kleinste bronchopneumonische Heerde. Tuberkelgranulation *Laennec's* *a a*. Die Lumina zweier benachbarter kleiner Bronchi, die Wandung zellig infiltrirt und unmittelbar in die Desquamativpneumonie des umgebenden Parenchyms übergehend. Am Verlauf der elastischen Fasern kann man erkennen, wie gross die Zahl der infiltrirten Alveolen ist. *b b b*. Blutgefässe. 1/100 Millimeter.

dass wir Phantasie genug besitzen, Dasjenige, was dort an einem verhältnissmässig weiten Schlauch geschieht, auf das zarte Geäst der feineren Luftwege zu übertragen, so tritt uns jetzt eine »Miterkrankung des eigentlichen Lungenparenchyms« entgegen (Fig. 135), welche mehr oder weniger den Eindruck einer accidentellen Lungenentzündung macht.

Phthisis tuberculosa. *III. Krankheitsbild. Käsige Pneumonie. Charakteristisch für das Auftreten der Desquamativpneumonie ist das schnelle und gleichzeitige*

Ergriffenwerden lobulärer, selbst lobärer Abschnitte der Lunge und die dichte und gleichmässige Infiltration, welche dieser Auffassung zur Seite stehen. Dadurch ist ein grösserer oder kleinerer keilförmiger Abschnitt der Lunge in eine dichte, gelblichweisse, morsche Substanz verwandelt. Wir haben einen käsigen Knoten und damit zum zweiten Mal den Ausgangspunct für jene weitere Reihe von Störungen, welche im Wesentlichen auf die Erweichung, Auflösung und Ausstossung dieser käsigen Knoten hinauslaufen und weiter unten als Cavernenbildung beschrieben werden sollen.

Was die Entstehung der käsigen Heerde anbelangt, so gehen Circulationsstörungen und der Austritt einer reichlichen Quantität von Blutserum den histologischen Veränderungen wohl überall voran. Die letzteren haben dann begonnen, wenn die Schnittfläche neben einer gewissen Consistenz eine hellere ins Röthlichweisse ziehende Farbe, dazu absoluten Luftausschluss und grössere Trockenheit darbietet. Der ganze befallene Lungentheil pflegt auf der Höhe der Krankheit diesen Zustand zu zeigen, überrascht man den letzteren aber im Werden, in der Entwickelung, so überzeugt man sich, dass er wenigstens eine Zeit lang insulär ist, indem sich zunächst um die zuführenden Bronchialstämme die röthlichweissen Infiltrate bilden, während das zwischenliegende Parenchym zwar ödematös und luftleer, aber noch hyperämisch ist (marmorirte Lunge).

§ 380. Es ist wohl niemals verkannt worden, dass wir es hier mit einer eigenartigen Pneumonie zu thun haben, und man hat sich bemüht, dieser Eigenartigkeit durch entsprechende Epitheta »käsig, trocken, katarrhalisch, desquamativ« Ausdruck zu geben. Für meine Person bin ich nicht abgeneigt, die Bezeichnung »scrophulöse Pneumonie« anzuwenden, weil ich mich überzeugt habe, dass eine dichte, zellige Infiltration des Lungenbindegewebes, also ein im Parenchym »haftendes« Entzündungsproduct, das wesentlichste Moment der Krankheit darstellt, wogegen die Vorgänge an der Oberfläche völlig zurücktreten. Ich habe bei scrophulösen Kindern wiederholt taubeneigrosse, homogene, käsige Knoten angetroffen, welche sich makroskopisch ungefähr wie verkäste Lymphdrüsen ausnahmen und mich überzeugen können, dass diese Knoten einzig und allein durch eine zellige Infiltration der Alveolarsepta ohne jede superficielle Desquamation zu Stande gekommen sein mussten. An der Grenze der homogenen Knoten sah man, wie durch die Verdickung und Verkürzung der Alveolarsepta eine allmähliche Verkleinerung und endlich eine völlige Obliteration der Lumina bewerkstelligt wird. So hochgradig wie hier ist allerdings die Bindegewebsinfiltration in der Regel nicht; sie ist aber stets vorhanden, trägt insbesondere zur Anämisirung des entzündeten Parenchyms durch Compression der Capillargefässe bei und bereitet so den Ausgang in käsige Necrobiose vor, welcher so charakteristisch für die Desquamativpneumonie ist.

§ 381. Wenn ich dessenungeachtet den Namen Desquamativpneumonie beibehalte, so geschieht dies im Interesse des »Lehrbuchs«, welches gegen alle Neuerungen der Nomenclatur, auch die vom Verfasser selbst angestrebten, zurückhaltend sein muss. Dazu ist die Desquamation der Lungenepithelien, wenn sie auch als etwas Secundäres erscheint, nicht bloss ein wichtiger Factor des anatomischen Processes, indem sie dazu dient, die verengten Lumina der Lungenlufträume definitiv zu füllen und für die Luft absolut unzugängig zu machen; sie ist auch ein histologisch sehr interessanter Process, der uns als solcher ausführlicher beschäftigen muss.

Wir berühren hier zum zweiten Mal die Frage, ob die Innenfläche der Alveolen

mit einem Epithel bekleidet sei oder nicht, und Diejenigen, welche nach der in § 361 gegebenen Beantwortung noch Zweifel hegen sollten, werden sich aufs Neue überzeugen, dass diese nur im bejahenden Sinne ausfallen kann. *Friedländer* hat neuerdings in einer beachtenswerthen Studie (Ueber Lungenentzündung, Berlin bei Hirschwald 1872) dargethan, dass eine Aufblähung und Ablösung der Lungenepithelien überaus leicht bei fast allen, namentlich aber entzündlichen Blutvertheilungsanomalien der Kaninchen und Meerschweinchen vorkommt. Er hat die volle Uebereinstimmung dieser Desquamation mit jener, wie wir sie bei käsigen Pneumonien finden, dargethan. Nach meinen eigenen Beobachtungen verläuft die Sache folgendermassen (Fig. 136).

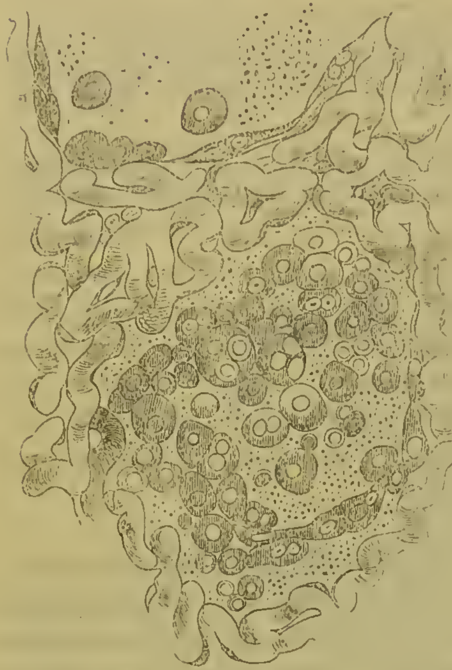


Fig. 136. Desquamativ-Pneumonie. Eine und eine halbe Alveole. Die geschlängelten Capillaren der Septa injicirt. Anfüllung der Lumina mit epithelialen Zellen der Wandung, welche sich durch Theilung vermehren. 1/300.

Die Epithelzellen der Alveolen schwellen an und bilden eine dicke noch zusammenhängende Schicht von Protoplasma, welche sich auf dem Querschnitte als ein Band mit Kernen von der Wand der Alveolen abhebt. Dann zweigen sich die einzelnen Zellen ab, ihre Kerne theilen sich, eine lebhafte Zellenneubildung hebt an; es gehen grosse kuglige, mit bläschenförmigen Kernen versehene Zellen hervor, die man nicht anders, denn als Epithelialgebilde bezeichnen kann, und füllen die Alveolen mehr und mehr an, indem sie sich in dem daselbst stagnirenden Oedemwasser verbreiten.

§ 382. Ich habe für meine Abbildung — um den Vorgang ohne Complication zu zeigen — einen Fall von »Kinderpneumonie« gewählt. Bei Kindern unter 5 Jahren ist jede Pneumonie in dem Sinne eine Desquamativpneumonie, als hier eine Ablösung und Proliferation der Alveolarepithelien niemals fehlt, in der Regel sogar über die fibrinösen Ausschwitzungen bedeutend überwiegt. Mir scheint die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens lediglich in der grösseren Reizbarkeit der epithelialen Elemente zu beruhen, welche der kindlichen Lunge noch von der Entwickelung her anhaftet. Die Epithelzellen sind weit grösser, protoplasmareicher und weniger fest mit der Alveolaroberfläche verbunden, als dieses später der Fall ist. Dazu kommt, dass meist eine katarrhalische Reizung der Bronchialschleimhaut der eigentlichen Lungenentzündung vorangeht, so dass, von dieser Seite betrachtet, die letztere als ein schon längere Zeit vorbereitetes Ueberspringen des Katarrhs von den kleinsten Bronchien auf das Alveolarparenchym erscheint.

Von einer nennenswerthen zelligen Infiltration der Alveolarsepta ist aber bei der nicht-scrophulösen Kinderpneumonie so wenig die Rede wie bei der croupösen Pneumonie der Erwachsenen, und deshalb eignet sich gerade die Kinderpneumonie so gut, um den Vorgang der Desquamation zu studiren.

Anmerkung. Umfasst die Desquamativpneumonie einen ganzen Lungenlobus, oder besser gesagt denjenigen Theil eines Lungenlobus, welcher von einer bereits vorhandenen tuberculösen Bronchopneumonie noch verschont geblieben war, so erhalten wir die tuberculösen Infiltrationen *Laennec's*. *Buhl* hat die lobäre Desquamativpneumonie als eine vollkommen selbständige Krankheit gesehen und beschrieben. Ich sah sie nie ohne gleichzeitige Tuberculose und fasse sie so gut wie die lobulären Formen als accidentelle Entzündung auf.

§ 383. Begleitaffecte. Ehe wir in unserer Beschreibung der Phthisis tuberculosa fortfahren, müssen wir einen weiteren Excurs machen, um die zahlreichen und wichtigen Krankheitszustände zu schildern, welche sich neben der tuberculösen Bronchopneumonie in dem von ihr noch verschonten Theil des Organes entwickeln.

a. Atelektase, Splenisation, inveterirtes Oedem und schieferige Induration des Lungenparenchyms.

Wir stossen hier zunächst auf eine wohlcharakterisirte Erscheinungsreihe, welche wir als die Wirkung der theilweisen oder völligen Obturation und Zuschwellung der Bronchiallumina auf das hinterliegende Lungenparenchym ansehen dürfen. Wir haben es in der Hand, gerade diese Erscheinungsreihe künstlich hervorzurufen. Das Experiment der doppelseitigen Vagusdurchschneidung, wobei der mangelhafte Schluss der Glottis das Hinabgleiten von Speisetheilen aus dem Schlund in die Luftwege gestattet und hierdurch ausgedehnte Bronchialverstopfungen zu Stande kommen, führt uns die ersten Stadien derselben regelmässig in sehr prägnanten Bildern vor die Augen. Wir stossen hier zunächst auf die

***Atelectase**, d. h. den Zustand des Nichtaufgeblasenseins der Alveolen. Ein kegelförmiger, scharf umschriebener Abschnitt des Lungenparenchyms erweist sich bei der Untersuchung der Schnittfläche als gänzlich luftleer. Ist der Zustand erst kürzlich eingetreten, so ist der Theil kleiner als vordem; liegt er, was gewöhnlich der Fall ist, mit seiner Basis der Lungenoberfläche an, so nehmen wir eine entsprechend grosse Niveausenkung wahr, und es erscheinen jene für die fötale Atelectase so charakteristischen flachen Hügelchen, für jeden Lungenlobulus eines.*[1] *Die Oberfläche ist sonach uneben höckerig. Auch die Farbe und der Blutgehalt erinnern wenigstens in den ersten Stadien an die fötale Atelectase. Unser Keil erscheint dunkelfleischroth, durch die bedeckende Pleura schimmert er mit einem bläulichen Ton hindurch.*

Zur Erläuterung dieses Zustandes sei zunächst bemerkt, dass der Umfang des atelectatischen Theils genau proportional ist dem Caliber des verstopften Bronchus: derselbe erhielt bei der Inspiration immer weniger und weniger Luft, endlich hörte der Luftzutritt ganz auf, die bis dahin auf die Ausdehnung dieses Lungentheiles verwandten inspiratorischen Kräfte haben ihren Angriffspunct auf das benachbarte Parenchym verlegt (vicariirende Bronchectasie, siehe den Paragraphen 388), der Theil ist sich vollkommen selbst überlassen. Demgemäss macht sich die elastische Retraction des Parenchyms geltend, und der Theil bestrebt sich unter gänzlicher Austreibung der noch in ihm enthaltenen Luft seine natürliche Grösse oder vielmehr Kleinheit zu gewinnen. Gelingt ihm dies, so ist zwischen der angeborenen Atelectase,

---

1) Lungenlobulus, nicht zu verwechseln mit Alveolargang, deren bis zehn in einem Lungenlobulus verlaufen.

d. h. der Lunge, welche noch nicht geathmet hat, und dieser erworbenen Atelectase kein Unterschied. Aber im Blutgehalt stellt sich sehr bald ein durchgreifender und für die weitere Entwickelung des Zustandes charakteristischer Unterschied ein, indem sich bei der erworbenen Atelectase der anfänglich durch das Näherrücken der Capillaren bloss vorgetäuschte grössere Blutreichthum zu einer wirklichen Hyperämie ausbildet.

§ 384. In der fötalen Lunge kann füglich kein Missverhältniss bestehen zwischen der Länge und Weite der Capillaren einerseits und dem Raume, in welchem sie gebettet sind, andererseits. Die Gefässe konnten sich eben nicht weiter ausdehnen und entwickeln, als es der einmal gegebene Raum gestattet. Ganz anders bei der erworbenen Atelectase. Hier ist das Nichtaufgeblasensein ein anomaler Zustand, auf dessen jemaliges Wiedereintreten bei der extrauterinen Umwandlung der Lunge zum Respirationsorgane — so zu sagen — nicht Bedacht genommen, nicht gerechnet worden ist. Diese Umwandlung zum Respirationsorgane aber verlangt eine möglichst üppige Entfaltung des Gefässapparates. Tritt also zu einer Zeit, wo diese Entfaltung eine unwiderrufliche Thatsache geworden ist, eine vollständige Zusammenziehung der elastischen Theile des Parenchyms ein, so wird diese eine unverhältnissmässige Beeinträchtigung für das Caliber und die Länge der Gefässe mit sich bringen. Das Rahmenwerk der elastischen Fasern wird zu einem mechanischen Hinderniss, welches sich zwischen den frei in das Lumen des Infundibulums und der Alveolen einragenden Theil der Gefässbahn, also namentlich die Capillaren, und zwischen die interstitiellen, resp. interlobulären zu- und abführenden Gefässe einschiebt. Der Blutstrom wird deshalb langsamer, das Blut häuft sich in den Capillaren an, der atelectatische Theil wird hyperämisch.

Atelectase, Hypostase und Oedem. *Zu der Hyperämie gesellt sich früher oder später: Austritt von Blutserum in das Lumen der Alveolen, der atelectatische Theil wird ödematös. In dem Maasse dies geschieht, dehnt er sich wiederum aus, er rückt in das alte Niveau ein, ja, er hebt sich als eine flache, pralle Anschwellung über dasselbe hervor. Er ist nun von teigiger Consistenz, der zufühlende Finger hinterlässt einen bleibenden Eindruck, an der freien Oberfläche ist er bläulich, auf dem Durchschnitt dunkelrothbraun, feucht, glatt — kurz, er gleicht in seinem äusseren Verhalten der Milz so sehr, dass die Bezeichnung Splenisation sehr passend gewählt erscheint.*

Es liegt wohl auf der Hand, dass die Splenisation des Lungenparenchyms zu ihrem Zustandekommen nicht etwa eine vorgängige Atelectase, sondern nur eine hinreichend starke Hyperämie mit Erguss von Serum in die Alveolen voraussetzt. Jede statische Hyperämie, insbesondere aber die hypostatischen oder Senkungshyperämien der unteren Lungenlappen, wie sie das allmähliche Absinken der Herzkraft in den meisten Agonien, bei Herzkrankheit, bei typhösen und anderen Marasmen mit sich bringt, kann unter Vermittelung eines die Luft verdrängenden Oedems zu Splenisationszuständen führen. Somit würde unser Process von diesem Punct an jeder charakteristischen anatomischen Eigenthümlichkeit beraubt, wir würden es dem splenisirten Lungentheil nicht ansehen können, ob er früher atelectatisch war, wenn uns jetzt nicht das »circumscripte, auf ein keilförmiges Stück begrenzte Auftreten der Atelectase«, sowie der Umstand leitete, dass jene hypostatischen Splenisationen nur in den abhängigen Theilen der Lunge gefunden werden. Einen atelectatisch-sple-

nisirten Keil innerhalb eines hypostatisch-splenisirten unteren Lungenlappens zu erkennen, dürfte freilich unter Umständen unmöglich sein.

§ 385. Die Splenisation scheint ganz allgemein genommen für das Eintreten von entzündlichen Veränderungen ausserordentlich günstige Vorbedingungen zu bieten. Sie kann geradezu die Initialhyperämie der acuten Entzündung vertreten und von lobulären, croupösen oder katarrhalischen Infiltraten gefolgt sein. So verhält es sich bei der hypostatischen Pneumonie der Typhösen und Marastischen, so bei dem gleich zu betrachtenden broncho-pneumonischen Zustande der Phthisiker.

§ 386. Unterbleibt die Entzündung, so tritt in dem Falle diffuser Splenisation der unteren Lappen entweder Heilung oder Tod, im Falle der atelectatischen oder lobulären Splenisation eine Reihe von weiteren Veränderungen ein, welche sich aus dem Fortwirken der einmal in Action gekommenen Kräfte folgerecht entwickeln. Aus dieser Reihe heben wir namentlich zwei Zustände hervor, das »inveterirte Oedem« und »die schieferige Induration«.

Oedema inveteratum. *Der bis dahin nur mehr luftleere aber blutreiche Theil schwillt wo möglich noch etwas mehr an, während er zugleich blasser wird und endlich nur noch wenige rothe Aederchen in seinem sonst ganz gleichmässig blassgelben Colorit erkennen lässt. Schneidet man ihn ein, so fliesst von der Schnittfläche ein klares, sehr concentrirtes, vollkommen schaumfreies Serum ab, in welchem das Auge des Beobachters hier und da gelbweisse, staubförmige Partikel erkennt. Auch die Schnittfläche erscheint mit gelben Stäubchen bedeckt, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung sofort als fettig degenerirende Zellen, sogenannte Körnchenkugeln ausweisen. Die grosse Blässe und die eigenthümlich sulzige Beschaffenheit dieser Heerde contrastirt sehr auffällig mit dem oft sehr lebhaften Roth der Umgebung, welches noch durch die collaterale Fluxion, d. h. durch die Anhäufung des in den Heerd nicht zugelassenen Blutes, in der nächsten Umgebung gehoben wird.*

Induratio nigricans pulmonis. *Umschriebene Abschnitte des Lungenparenchyms sind völlig luftleer, die Lufträume darin völlig obliterirt, wie der erfolglose Versuch, dasselbe aufzublähen, zeigt. Es ist schwärzlichgrau bis ganz schwarz gefärbt, dabei trocken, zäh und offenbar auf ein ausserordentlich kleines Gesammtvolumen reducirt, wie man sagt »geschrumpft«.*

§ 387. Das »inveterirte Oedem« unterscheidet sich von der Splenisation vor Allem durch die fehlende Hyperämie. Es scheint, als ob durch das weitere Wachsen der serösen Ergiessung dem Blute der Zugang zu dem splenisirten Heerde je länger, je mehr erschwert würde, ein Verhältniss, wie es bei allen pneumonischen Infiltrationen vorkommt (vergl. § 415); das Infiltrat, welches nicht ausweichen kann, weil es sich in einem abgeschlossenen und nicht in infinitum dehnbaren Raume befindet, verdrängt das Blut, welches ausweichen, d. h. andere Bahnen als gerade die durch den Infiltrationsheerd führenden einschlagen kann.

Auch die schiefrige Induration dürfen wir, wenigstens was das Parenchym anlangt, als den Abschluss eines sehr protrahirten atelectatischen Zustandes, nicht als eine chronische Entzündung ansehen. Es ist freilich nicht leicht, hier eine scharfe Trennung aufrecht zu erhalten. Die schieferige Induration findet sich nämlich regelmässig in Verbindung mit jener in § 378 geschilderten Peribronchitis

chronica, welche ihrerseits beinahe ebenso regelmässig mit einer entzündlichen Hyperplasie des interstitiellen, d. h. interlobulären Bindegewebes verbunden ist. Letzteres schiebt sich von allen Seiten in Form immer breiter werdender Balken zwischen die Parenchyminseln ein, drängt diese theils aus einander, theils constringirt es sie und tritt überhaupt mehr in den Vordergrund des anatomischen Bildes. Daneben ist es aber doch wichtig, zu constatiren, dass das alveolare Parenchym selbst an diesem entzündlichen Process nicht activ Theil nimmt. Die kleinen Portionen, welche man antrifft, sind völlig luft- und blutleer; dennoch lassen sich die einzelnen Alveolarsepta noch recht wohl darstellen, erst ganz spät tritt wirkliche Verwachsung der an einander ruhenden Oberflächen und damit eine Obliteration der Lumina ein. Bei Injectionsversuchen füllen sich nur die Gefässe des interlobulären Bindegewebes, während das ehemalige Parenchym keine Injectionsmasse annimmt. Das am meisten charakteristische Merkmal der schieferigen Induration ist die massenhafte Anwesenheit von schwarzem Lungenpigment. Dasselbe findet sich ebensowohl im interstitiellen Bindegewebe als im atelectatischen Parenchym. Es besteht in kleinen schwarzen Körnchen, die meist in Zellen zu kleinen Häufchen vereinigt sind, aber auch diffus in dem Gewebe verstreut liegen. An einzelnen linsengrossen, meist rundlichen oder länglich ausgezogenen Stellen ist die Ablagerung ganz besonders dicht, die Farbe ein gesättigtes tiefes Schwarz. Hier haben seiner Zeit Blutungen stattgefunden, es sind alte hämorrhagische Heerde. Ueberhaupt ist gerade für die schieferige Induration die Ableitung des schwarzen Pigmentes aus Blutfarbstoff festzuhalten. Nicht allein macht die Beschränkung des stärkeren Pigmentabsatzes auf einen frühzeitig von der Luftcirculation ausgeschlossenen Lungentheil die entgegenstehende Annahme, dass auch dieses schwarze Pigment inhalirt sei, unhaltbar, wir finden auch gerade hier neben dem schwarzen Pigment zahlreiche Uebergänge von braunen und rothen Pigmentkörpern, welche dem Blutfarbstoffe näher stehen und die früheren Stadien der Pigmentmetamorphose repräsentiren. — Bemerkt sei noch, dass das Bild, welches ein mit Peribronchitis, interstitieller Bindegewebsentwickelung und schieferiger Induration behafteter Lungentheil darbietet, so typisch ist, dass es lange Zeit als das Bild der geheilten Tuberculose gegolten hat.

Phthisis pulmonum. *IV. Krankheitsbild. Peribronchitis inveterata. Auf der Pleura fast knorpelige Exsudatlagen, welche weisse Bänder in die lobulären Interstitien einstrahlen lassen, in der Mitte eine Anzahl quer durchschnittener Bronchien, deren Lumen durch einen käsigen oder gar verkalkten Pfropf geschlossen ist, deren Wandungen schwielig verdickt sind, und zwischen beiden ein schiefergraues, trockenes, luftleeres und sehr zähes Parenchym.*

§ 388. b. Bronchiectasie. Eine zweite Reihe krankhafter Begleitaffecte betrifft die mittelgrossen Bronchien des Erkrankungsgebietes. Durch die theilweise oder völlige Unwegsamkeit der tuberculösen Bronchiolen und die dadurch bedingte Anectasie des respirirenden Parenchyms wird ein entsprechendes Quantum inspiratorischer Zugkräfte nicht sowohl erspart als vielmehr auf die zuführenden grösseren Bronchien und das zunächst benachbarte Lungenparenchym übertragen. Das Lungenparenchym wird emphysematisch (vicariirendes Emphysem der Autoren), die Bronchien aber erweitern und verlängern sich um so eher, als der katarrhalisch entzündliche Zustand, in welchem sie sich zu befinden pflegen, genauer ausgedrückt, die zellige Infiltration ihrer Wandung in allen ihren Theilen sie minder widerstands-

fähig macht gegen die abnorme Gewalt, mit der sie ausgedehnt werden. So kommt es zu einer *cylindrischen Ectasie sämmtlicher kleiner Bronchien*, insbesondere derjenigen, welche unmittelbar in das alveolare Parenchym sich einsenken. Beim Aufschneiden des Bronchiallumens von der Lungenwurzel her findet man, dass sich das Scheerenblatt um so leichter und sicherer vorwärts schiebt, je mehr man der Peripherie nahe kommt, oft lassen sich Bronchialästchen von der Weite eines Rabenfederkieles bis dicht unter die Pleuraoberfläche verfolgen. Diese Bronchiectasie ist im Gegensatze zu der gemeinen, katarrhalischen Bronchiectasie, bei welcher die Bronchialwand in allen Bestandtheilen hyperplastisch erscheint, durch eine exquisite Verdünnung der Wand ausgezeichnet. Dieselbe kann so weit gehen, dass die Wand ihren Charakter als solche ganz verliert und nur noch als eine dünne, spiegelnde Auskleidung einer grösseren Höhle erscheint. Die elastischen Fasernetze werden dabei aus einander gezogen, die Muscularis lässt, indem sie sich in breitere und schmalere Bündel theilt und diese aus einander rücken, entsprechende Spalten und Lücken hervortreten, die eigentliche Mucosa habe ich indessen nicht niedriger gefunden, als sie normal ist, so dass die Attenuation doch mehr auf Rechnung der äusseren Lagen der Bronchialwand zu setzen ist. Sehr auffallend ist die Gefässarmuth der ectatischen Bronchien. Die Capillarmaschenräume sind sehr weit, Arterien und Venen verlaufen gestreckt und sind von geringem Caliber. Das katarrhalische Secret ist ausserordentlich reich an Zellen und wasserarm, es haftet an der Bronchialwand und zeigt eine Neigung, sich in grösseren Quantitäten anzuhäufen. Hin und wieder entstehen auf diese Weise sogenannte *Calculi pulmonum*, wenn nämlich der gelblich-weisse, schmierige Pfropf bei weiterer Zersetzung Cholesterinabscheidungen zeigt und endlich der Sitz eines Depositums von phosphorsaurem Kalk wird. Es ist sogar behauptet worden, dass die Lungensteine lediglich als eingedicktes und verkreidetes Bronchialsecret anzusehen seien; ich muss dieser Ansicht insofern entgegentreten, als ich die Bildung von Bronchialsteinen zwar zugebe, dagegen behaupte, dass sehr viele Calculi pulmonum, insbesondere aber diejenigen, welche periodisch in grösserer Anzahl ausgehustet werden und der Phthisis calculosa ihren Namen gegeben haben, ganze Lungenlobuli repräsentiren, welche nach ihrer Verkalkung sich als fremde Körper durch Eiterung in dem interstitiellen Bindegewebe lösen (s. unten).

Die Bedeutung der Bronchiectasie für die Cavernenbildung ist früher vielfach überschätzt worden, doch unterliegt es keinem Zweifel, dass der schleimhäutige Charakter, welchen ein grösserer Theil der innern Oberfläche grösserer Cavernen darbietet, auf die Betheiligung ectasirter Bronchien an der Cavernenbildung zurückzuführen ist. Davon jedoch später.

§ 389. e. **Blutungen.** Wir unterscheiden Früh- und Spätblutungen im Cortège der Lungenschwindsucht. Es ist nun verhältnissmässig leicht sich zu überzeugen, dass die Blutungen des späteren Stadiums, welche durch die Massenhaftigkeit des Ergusses den tödtlichen Ausgang herbeiführen können, aus angefressenen Gefässen grösseren Calibers kommen. Man findet die Corrosionsöffnung in der Regel an der Wand einer grösseren Caverne und gelangt durch dieselbe mit einer Sonde in einen Ast der Arteria pulmonalis.

Welches aber ist die Quelle der initialen Haemoptoë, jenes ominösen ersten Blutsturzes, durch welchen der Kranke oft erst auf die Existenz seines Leidens aufmerksam gemacht wird? Hierüber sind so viele Ansichten aufgestellt worden, die

sich sämmtlich als unrichtig erwiesen haben, dass ich mich darauf beschränken will mitzutheilen, was mir selbst die genauesten, auf diesen Punct gerichteten Untersuchungen ergeben haben.

Zunächst will ich hervorheben, dass an allen wohlgelungenen Injectionen phthisischer Lungen eine besonders starke Füllung derjenigen Capillargebiete zu constatiren ist, welche die bronchopneumonischen Heerde zunächst umgeben. Man hat oft den Eindruck von Extravasatlachen. Sieht man aber genauer zu, so handelt es sich um eine locale hochgradige Erweiterung, eine wahrhafte Ectasie der Capillargefässe. Erklärlich wird diese Capillarectasie durch die vicariirende Anfüllung, welcher die zunächst benachbarten Gebiete der Blutbahn ausgesetzt sind, wenn durch die absolute Blutlosigkeit der bronchopneumonischen Partien, der ganze für diese bestimmte Blutdruck erspart und auf die vorher abgehenden Gefässstämme übertragen wird. Dass diese Capillarectasie aber an sich für die initiale Haemoptoë genügend wäre, möchte ich stark bezweifeln. Soviel aber geht auch aus diesem Befunde hervor, dass wir eine Rückstauung des Blutes in die Pulmonalarterie und eine daher rührende stärkere Anspannung ihrer Wandung bei unseren Erklärungsversuchen erst dann in Anspruch nehmen dürfen, wenn eine gewisse Zahl von Erkrankungsheerden vorhanden ist. Dazu kommt aber ein Zweites.

Schon die allerersten Localisationen der Tuberculose, die Tuberkelgranula, bedrohen direct die »Haltbarkeit« der intralobulären Pulmonalarterienästchen. Die Pulmonalarterie folgt mit ihren Zweigen den Ramificationen des Bronchiallumens bis in den Lobulus hinein und bildet erst an der Eintrittsstelle des kleinsten Bronchiolus in den Acinus einen Büschel kleinerer Aestchen, welche sich mehr isolirt in das Parenchym des letzteren einsenken. An dieser Stelle nun ist die Wandung des Gefässes regelmässig mit hineingezogen in die tuberculöse Wucherung. Ja es könnte scheinen, als ob diese Wucherung nicht sowohl den Bronchial- als den Blutgefässwandungen angehörte. Die Adventitia ist durch knotige Wucherung aufgetrieben. Die Muskelzellen der Media scheinen sich »ganz direct« in Tuberkelzellen umzusetzen, so dass gerade diejenige Membran, von welcher in erster Linie die Haltbarkeit des Ganzen abhängt, aufgelöst und in ein wenig cohärenteres Material verwandelt wird. So dringt die Wucherung bis zur Intima, bis zum Lumen des Gefässes vor. Das letztere wird seitlich comprimirt, dem Blute wird der freie Durchpass abgeschnitten. Aber die Kraft des Blutdruckes überwindet den gebotenen Widerstand und durchbricht die morsche Wand des Gefässes gerade an der Stelle, wo dasselbe mit der Wandung eines Bronchiolus solidarisch ist. So ergiesst sich das Blut in das Lumen des letzteren und mit der ganzen Kraft des arteriellen Blutdrucks dauert die Blutung so lange an, bis sich die entstandene Oeffnung durch ein Gerinnsel verstopft hat.

§ 390. d. Pleuritis. »Dass alle Lungensüchtigen zu Pleuritiden der verschiedensten Art disponirt seien«, ist ein klinischer Erfahrungssatz, welchen die pathologische Anatomie in seinem ganzen Umfang und Bedeutung zu würdigen weiss. Ich sage nicht »zu erklären«; denn dass die Pleuritis der tuberculösen Lunge lediglich unter dem Gesichtspuncte einer ventilatorischen Hyperämisirung der Pleuragefässe bei theilweiser Obliteration der parenchymatösen Ramificationen der Arteria pulmonalis aufzufassen sei, ist doch nur eine naheliegende Hypothese. Ich wüsste allerdings keine einzige Thatsache der pathologischen Anatomie zu nennen, welche derselben widerspräche. Im Gegentheil. Kaum sind die ersten Veränderungen in

der Lungenspitze eingeleitet, so ist auch schon eine adhäsive Pleuritis da, welche den Pleuraüberzug der erkrankten Stelle mit dem costalen Blatte verbindet, und jeder weitere Fortschritt der Lungenerkrankung nach abwärts wird durch ein entsprechendes Nachrücken der adhäsiven Pleuritis bezeichnet. Die Adhäsion ist von vornherein sehr gefässreich und doch derb, schwer zerreisslich. Je weiter der Zerstörungsprocess am Lungenparenchym fortschreitet, um so derber, dicker und gefässreicher wird sie, bis endlich eine bis 1 cm dicke weisse Bindegewebsschwiele resultirt, die zugleich enorm gefässreich ist. Gelungene Injectionen zeigen uns die Blutwege innerhalb derartiger Schwielen so dichtgestellt, dass fast ebensoviel Raum von der Injectionsmasse als vom Bindegewebe eingenommen wird. Es unterliegt nun wohl keinem Zweifel, dass durch diese gefässreiche Schwiele ein grösserer Theil desjenigen Blutes aufgenommen wird, welches für das zu Grunde gegangene Lungenparenchym bestimmt war, da wir grössere Aeste der Lungenarterie in den verbreiterten Bindegewebsseptis zu der Schwiele hinziehen sehen, und wenn das neugewonnene Capillarnetz auch keine respiratorischen Functionen haben kann, so wird doch durch die Vorüberführung des für den erkrankten Lungentheil bestimmten Blutes ein Theil des überschiessenden Druckes und der Wandspannung in der Pulmonalarterie beseitigt, welche als die wichtigsten Motive bei dem Zustandekommen grösserer Blutungen aus den Cavernen betrachtet werden müssen.

Abgesehen nun von dieser adhäsiven Pleuritis, welche der Lungentuberculose wie ihr Schatten folgt und, fast nach jeder Richtung betrachtet, einen salutären Einfluss auf den Gesammtverlauf der Krankheit hat, kommen noch zwei Formen von Pleuritis mit massigem Exsudat vor, von denen die eine durch Perforation einer oberflächlich gelegenen Caverne entsteht, mit Pneumothorax complicirt ist und ausnahmslos purulenten Charakter hat, — die andere aber zu allen Zeiten sich der Lungenschwindsucht als intercurrente acute sero-fibrinöse Ausschwitzung hinzugesellen kann. Diese letztere erwächst wohl ohne Zweifel auf demselben Boden, wie die zuerst abgehandelte Form. Die collaterale Hyperämie der Pleura liefert eine krankhafte Prädisposition, welche bei Hinzutritt einer neuen Ursache (Erkältung, Tuberkeleruption) zur diffusen Entzündung führt. Der weitere Verlauf dieser accidentellen Pleuritis ist meist von entscheidendem Einfluss für den Verlauf der Krankheit. Wird das Exsudat citrig, so macht das bereits in Wiederabnahme gekommene Fieber eine Reprise und nimmt hektischen Charakter an; kommt es dagegen zur ausgebreiteten Adhäsion, so wird durch diese dem spätern Auftreten eines diffusen Ergusses vorgebeugt, wenn auch die Einbusse an Beweglichkeit, welche die noch nicht ergriffenen Lungentheile erfahren, im Ganzen ebenfalls ungünstig auf den Verlauf der Krankheit wirken muss.

§ 391. Erweichung des käsigen Knotens, Cavernenbildung. Wie lange der käsige Knoten unverändert in der Lunge ruht, hängt zum Theil offenbar von seiner Grösse, zum Theil aber von Umständen ab, welche sich unserer Forschung bisher noch gänzlich entzogen haben. Wir können sagen: Je grösser der Umfang eines käsigen Knotens ist und — wahrscheinlich auch — je schneller er diesen Umfang erreicht hat, um so näher liegt die Gefahr einer centralen Erweichung und Höhlenbildung.

Phthisis tuberculosa. *V. Krankheitsbild. Die Caverne, Vomica. Die Lungenschwindsucht hat, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist, ihr Endziel erreicht. Es ist ein grösserer Abschnitt des Athmungsorganes vernichtet und an seiner Statt eine Höhlung zugegen. Ueber die im Ganzen sehr unregelmässige Gestalt dieser Hohlräume lässt sich nur so viel bemerken, dass, je grösser eine Caverne ist, um so mehr die Gestalt der Kugelform sich annähert. Dieser Satz wird aber wiederum dadurch modificirt, dass gerade beim weiteren Wachsthum der Cavernen benachbarte Exemplare zusammenfliessen und dass gerade durch diese oft multiple Confluenz recht grosse und doch vorab wenigstens sehr unregelmässig gestaltete Cavernen zu Stande kommen können. So kann eine Caverne der Lungenspitze mit einer zweiten, welche die Axillargegend einnimmt, durch eine dritte verbunden sein, welche sich der Fossa infraspinata gegenüber findet. Alte grössere Cavernen besitzen eine derbe Wand, welche zum Theil durch schwieliges Bindegewebe gestützt wird. Die innere Oberfläche ist entweder einfach schwärzlichgrau gefärbt (schieferige Induration) oder mit käsigen fest anhaftenden Massen oder aber mit blutreichen Granulationen bedeckt. Auch schleimhäutige Bekleidung lässt sich streckenweise erkennen. In der Wand verlaufen die stärkeren Aeste der Arteria pulmonalis und bilden daran leistenartige Vorsprünge. Oft genug isoliren sich aber diese Leisten und stellen dann ein plumpes Gerüst von grauen derben Balken dar, welche die Höhle durchsetzen.*

Der gewöhnliche, durch die Confluenz zahlreicher kleinerer Knötchen entstandene Käseheerd erreicht meist die Grösse einer Haselnuss, ehe sich die ersten Spuren der Erweichung einstellen. Dagegen pflegen schnell entstandene käsige Infiltrationen einzelner Lobuli oder grösserer zusammenhängender Gruppen auch verhältnissmässig schnell zu erweichen, so dass man dann neben einander kleine und grosse Käseheerde findet, welche sämmtlich gleich weit in der Erweichung vorgeschritten sind. Der Erweichungsvorgang selbst ist ein Act einfacher Aufschwemmung, ohne jede weitere Entwickelung von Formbestandtheilen. Die abgestorbenen, geschrumpften Zellen und der moleculäre Detritus, in welchen sie zerfallen sind, lockern und suspendiren sich in einer mässigen Menge von Flüssigkeit, welche in der Mitte des Knotens erscheint. Die Nothwendigkeit dieser doch constanten Erscheinung ist freilich schwer einzusehen. Ich nehme an, dass ein Theil der festen Eiweisskörper durch die lange Digestion bei 37,5° C. in lösliche Modificationen übergeht und diese dann so viel Wasser aus ihrer Umgebung an sich ziehen, als zu ihrer Lösung nöthig ist.

§ 392. Wie bemerkt, ist es stets die Mitte des käsigen Heerdes, in welcher die Einschmelzung zu einem flockigen, eiterähnlichen Erweichungsbrei anfängt. Dieser Umstand musste die Frage nahe legen, in wie weit wohl die gerade hier gelegenen Bronchialäste an der Höhlenbildung betheiligt sind. In ihnen haben wir präformirte Hohlräume. Aber wir haben auch gesehen, dass dieselben in der Regel durch einen Secretpfropf älteren Datums verstopft sind. Nur wenn dieser letztere der Erweichung zuerst anheimfiele, könnte man sagen, dass die Cavernenbildung von den Bronchien ausgeht. Dieses scheint in der That meistens der Fall zu sein. Wenn wir jene schon einmal citirte rapid verlaufende multiple Lobularinfiltration ausnehmen, bei welcher grössere Erweichungsheerde ohne alle Communication mit den Bronchien vorkommen (Phthisis acuta), so dürfen wir es als eine beinahe constante Erscheinung ansehen, dass die in § 378 näher beschriebene Verschwärung der Bronchialwand der eigentlichen Cavernenbildung vorarbeitet, sei es, indem sie noch vor der Verkäsung des umgebenden Parenchyms und vor der allgemeinen Erstarrung-

welche hierdurch herbeigeführt wird, das Lumen des Bronchus auf Kosten der Wandung vergrösserte, sei es, dass die Verkäsung überhaupt nur als eine »Zone infiltrirten Gewebes« um die Bronchialwand auftritt und sich so der Zerfall des Lungenparenchyms unmittelbar an den gänzlichen Zerfall der Bronchialwand anschliesst. Das Letztere ist namentlich bei den vorher ectasirten Bronchien der Fall, so dass wir beim Aufschneiden derselben auf ausgefressene Stellen in der Schleimhaut stossen, durch welche man mit der Sonde in die erweichte Mitte eines kleinen käsigen Heerdes gelangt. Hat die Caverne erst eine gewisse Grösse erreicht, so mündet der zuführende Bronchus in der Regel mit einem kleinen, wie abgeschnitten endenden Stumpfe in das Lumen der Caverne, und lässt sich über die Betheiligung desselben an der Bildung der letzteren nichts Bestimmtes aussagen.

§ 393. Das wichtigste Moment dieser Reihe ist nächst der Erweichung selbst jedenfalls die Herstellung einer freien Communication der grösseren Luftwege mit dem abnormen Hohlraum; in dieser Beziehung aber muss ich entgegenstehenden Angaben zuwider behaupten, dass stets der Stamm der zuführenden, selten ein neben dem käsigen Heerde vorüberziehender Bronchus eröffnet wird. Der Anschein einer seitlichen Eröffnung kann aber leicht dadurch erweckt werden, dass die Caverne nach gänzlicher Zerstörung des zuführenden Bronchus bis zu einem Puncte vorgerückt ist, wo sich der letztere unter einem Winkel von einem grösseren Bronchus abzweigte, so dass nunmehr die Abgangsöffnung einerseits als ein Loch in der Wand des Hauptbronchus erscheint, andererseits den directen und unmittelbaren Zugang zu dem Caverneninnern bildet.

Die Eröffnung selbst ist nicht, wie man irrthümlich angenommen hat, in erster Linie eine Entleerung der angesammelten Ernährungsproducte, sondern die Umwandlung eines bis dahin von der Luftcirculation ausgeschlossenen Hohlraumes in einen mit der Luft frei communicirenden, den Athmungsexcursionen, namentlich aber der inspiratorischen Erweiterung zugänglichen. Bis zu einem gewissen Zeitpuncte ist die natürliche Festigkeit des infiltrirten Lungenparenchyms so gross, dass es den im Käseknoten angelegten, gewöhnlich eine verästelte Höhle darstellenden Erweichungsheerd mit einer starren Kapsel umgiebt und jeder Volumsveränderung unzugänglich macht; endlich aber sind die inneren Retinacula eingeschmolzen und die inspiratorische Dehnung, an der Peripherie des Heerdes angreifend, ist nun im Stande, denselben zu erweitern und — Luft aus dem zuführenden Bronchus zu aspiriren. Von diesem Momente an erscheint die Caverne wie eine grosse Alveole, welche sich aber wegen der andauernden Nachgiebigkeit ihrer auf einen systematischen Widerstand nicht eingerichteten Wandung unverhältnissmässig stark ausdehnt und so gut wie gar nicht wieder zusammenzieht. Bald dominirt die zuerst entstandene Caverne in ihrem Lungenlappen so sehr, dass dagegen alles übrige infiltrirte und nicht infiltrirte Parenchym zurücktritt und einschrumpft. Die Ausdehnung erstreckt sich auch auf die zuführenden Bronchien, und wenn mehrere um einen und denselben Bronchus gruppirte erweichte Käseheerde die Anlage einer grösseren Caverne bildeten, was gewöhnlich vorkommt, so finden wir noch spät die letzten Ueberreste der miterweichten Bronchialschleimhaut an der innern Oberfläche der Caverne vor.

Inzwischen gesellen sich gewöhnlich faulige Umwandlungen zu den Erweichungsvorgängen hinzu, faulige Umwandlungen, die sich indessen stets nur auf die oberflächlichste Lage der käsigen Substanz beschränken und deshalb eine geringe Bedeu-

tung für das Leben des Kranken haben. An der Innenfläche der Caverne lösen si fort und fort kleine gelbliche Bröckel ab, die wie Speisereste, Brodkrumen etc. au sehen. Untersucht man sie genauer, so findet man eine beträchtliche Menge elast schen Parenchyms, involvirt in geschrumpfte Zellen und fettigen, stinkenden, faulig Detritus. Ihr Vorkommen in den Sputis ist ein sicheres Zeichen, dass die betreffen Caverne noch im Wachsen begriffen ist.

§ 394. Heilbestrebungen. Stellen wir nunmehr neben das Bild der Ze störung und des Unterganges, welches wir bis dahin entrollt haben, diejenigen Vo gänge und Veränderungen, welche von Natur bestimmt sind, der Verwüstung Einh zu thun. Dieselben gehen sämmtlich vom interlobulären Bindegewebe und der Pleu aus und haben im Allgemeinen den Charakter »reactiver Entzündung an der Pe pherie der Lobuli«, hervorgerufen durch die ausgebreiteten Desorganisationen deren Innerm; im Einzelnen aber bieten sie eine bunte Mannigfaltigkeit der Ersch nung dar, welche für das makroskopische Verhalten der phthisisch Lunge in den späteren Stadien geradezu massgebend ist.

a. Heilung des Initialstadiums. Die Lungenschwindsucht kann in ihr ersten Anfängen erstickt werden. Da es sich beim Ausbruch der Krankheit me um blutarme, schlecht genährte Individuen handelt, so genügt oft schon die gelunge Etablirung einer besseren Gesammternährung, eine strotzendere Füllung der Blu gefässe, die atrophische Neubildung im Lungengewebe in eine eutrophische, regul entzündliche zu verwandeln.

Phthisis tuberculosa. *VI. Krankheitsbild. Heilung des 1. Stadiums. M findet die Tuberkelgranula theils in eine schwielig-dicke, fast knorpelige Masse von g ringem Umfang verwandelt, theils mit neugebildeten Blutgefässen dermassen umsponne dass wir an eine wenn auch schwache Ernährung derselben glauben müssen. Das u gebende Parenchym ist in allen der Luft zugänglichen Theilen ectatischer. Ectatische, sta geschlängelte Bronchien durchziehen dasselbe und das Lungengewebe selbst ist hochgra rareficirt, wie beim gewöhnlichen Emphysem.*

b. Sequestration ganzer Käseknoten. Jedes Stückchen käsig infi trirten Lungenparenchyms ist ein caput mortuum; die Verbindung, in welcher es n dem Organismus steht, muss auf irgend eine Weise früher oder später vollständ gelöst, der Organismus nach dieser Seite hin abgeschlossen werden. Am einfachst wird diese Aufgabe erfüllt, wenn sich rings um den käsig infiltrirten Lobulus ei sequestrirende Eiterung des interlobulären Bindegewebes einstellt, vermittelst der alle Brücken, welche hinüber und herüber führen, gesprengt werden. Ich habe dies seltene anatomische Bild der Lungenphthisis einmal bei einem siebenjährigen scr phulösen Kinde beobachtet. [1]

Phthisis tuberculosa. *VII. Krankheitsbild. Ein Lungenläppchen von d Grösse einer welschen Nuss war in einen käsigen Knoten verwandelt und lag frei in ein entsprechend grossen, mit einer pyogenen Membran austapezierten Höhle; der zuführen Bronchus nebst Gefässen bildete einen Stiel, an welchem er vorläufig noch aufgehängt wa Daneben ein zweiter gleichgrosser käsiger Knoten in einem früheren Stadium der allseitig Sequestration.*

---

1) Das Präparat findet sich in der Sammlung des pathologisch-anatomischen Instituts Zürich.

c. Heilung von Cavernen. Viel häufiger allerdings entwickelt sich die ·questrirende Eiterung erst dann, wenn die Erweichungszone des käsigen Knotens ·r Peripherie des Lobulus näher rückt, so dass es scheint, als ob erst die oben er- ähnten leicht fauligen Zersetzungen an der Geschwürsfläche die schlummernde Bil- ungsthätigkeit des Bindegewebes anregten.

Phthisis tuberculosa. *VIII. Krankheitsbild. Die Caverne in Heilung. n der Cavernenwand drängen sich hier und da röthliche, gefässreiche Granulationen her- r, und wo aller Käse entfernt ist, sehen wir, dass diese Granulationen zu einer pyo- nen Membran gehören, welche die ganze Höhle auskleidet. Letztere liefert ein dick- issiges, citeriges Secret und ist sehr häufig der Sitz kleiner parenchymatöser Blutungen, lche sich bei der Weichheit des Granulationsgewebes, bei der Dünnwandigkeit der Ge- sse und dem fortwährenden Wechsel der Blutvertheilung sehr wohl erklären lassen. Die lutungen ihrerseits hinterlassen braunes und schwarzes Pigment, was der pyogenen Mem- an oft ein recht fremdartiges Aussehen verleiht. Dies kann uns aber nicht hindern, der- lben alle Tugenden einer secunda intentione gebildeten neuen Haut beizumessen.*

Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch die weiteren Metamorphosen der pyo- nen Membran zu einer bindegewebigen Schwiele die vollkommene Ausheilung der werne erzielt werden kann, und dass, wenn das Individuum so glücklich war, nur ese eine Caverne zu besitzen, das Individuum geheilt ist. In der Regel freilich d mehrere Cavernen und ausser ihnen noch zahlreiche käsige Heerde vorhanden, dass für den Fortbestand des Uebels mehr als ausreichend gesorgt ist. Dabei giebt e nachbarliche Entstehung mehrerer Cavernen gar nicht selten zur Bildung com- ieirter Höhlensysteme Veranlassung, indem die trennenden Scheidewände bis auf e stärkeren Gefässstämme consumirt werden. Der ganze obere Lappen einer inge oder wenigstens die obere Hälfte pflegt bei sehr protrahirten Fällen von Lungen- ithisis in eine einzige Caverne verwandelt zu sein, welche von den obliterirten uptästen der Arteria pulmonalis durchzogen ist. Eine graue pyogene Membran eidet die Höhle aus, überzieht auch die genannten Gefässstämme und wird nur hie d da durch frischere, rothe Granulationen oder durch letzte Reste käsigen Paren- yms unterbrochen.

§ 395. Hierher gehört auch ein sehr seltenes anatomisches Bild, welches die ingenphthisis gewährt, wenn die reactive Entzündung der Interlobularsepta früh- itig mit dem Charakter einer hyperplastischen Bindegewebswucherung auftritt. nn durchziehen breite Bindegewebsschwielen das ganze Organ und stehen einer- its mit dem verdickten Pleuraüberzuge, andererseits mit den peribronchialen und rivasculären Bindegewebsscheiden in Verbindung. Jede Caverne bleibt für sich, d wenn das Alveolarparenchym gänzlich zu Grunde gegangen, so haben wir dafür ie grössere Anzahl von kleineren Cavernen, jede mit einer glatten, pyogenen Mem- an ausgekleidet und von der Nachbarin durch eine dicke Bindegewebsschwiele ge- nnt. Die grösseren Bronchien befinden sich regelmässig in einem Zustande von latation und Hypertrophie, so dass ich mich der Vermuthung nicht erwehren kann, ss hier der gewiss seltene Fall vorliegt, wo sich die katarrhalische käsige Entzün- ug zu einer Bronchiectasia hypertrophica hinzugesellte.

§ 396. Abscesse. Nachträglich müssen wir noch einmal auf die acuter verlau- den lobulären und lobären Formen der käsigen Bronchopneumonie zurückkommen.

Wir beobachten nämlich gerade hier nicht selten einen schnellen Zerfall der käsige Heerde, welcher die Folge ist einer eiterigen Schmelzung des gesammten innerhalb des Heerdes gelegenen Bindegewebes. Diese eiterige Schme zung stellt sich früh genug ein, um noch vor dem Eintritt der eigentlichen Necrobio den grössten Theil des Alveolarparenchyms in eine Flüssigkeit, in Eiter zu verwandel und so der unmittelbar folgenden Wiedererweichung vorzuarbeiten. Man hat gera diese Form als eiterig-ulcerative bezeichnet und in der Einschmelzung des käsig Heerdes eine wirkliche Abscedirung anerkannt. Der weitere Verlauf pflegt die Vorstellung zu rechtfertigen; gar nicht selten brechen die Erweichungsheerde, we sie anders an der Oberfläche der Lunge liegen, wie andere Abscesse in die Pleur höhle durch, statt ihren Inhalt durch die zuführenden Bronchien zu entleeren. Al bald entsteht eine diffuse Pleuritis mit copiösem eiterigem Exsudat, und wenn si ausserdem der zuführende Bronchus in Communication mit dem Höhleninnern befinde so ist der Zustand des Pyopneumothorax unvermeidlich. Uebrigens ist der Durc bruch in die Pleurahöhle auch bei den gewöhnlichen Cavernen eine stets drohen Katastrophe, welche nur durch die vorgängige entzündliche Anlöthung der Pleu pulmonalis an die Pleura costalis verhütet wird.

§ 397. Lungensteine. Wir haben bisher nur die Erweichung des käsig Knotens besprochen und in ihr die eine allerdings häufigste und wichtigste Met morphose kennen gelernt. Daneben erscheint die Möglichkeit der Verkalkung n als eine interessante Curiosität. Nur bei den kleinen und kleinsten käsigen Knot kommt es vor, dass durch eine reichlichere Ablagerung von phosphorsaurem u kohlensaurem Kalk, durch eine eigentliche Versteinerung also, jeder weiteren Met morphose, insbesondere der Erweichung, ein Riegel vorgeschoben wird. So entsteh die Lungensteine, Calculi pulmonales, harte Körper von der Grösse einer halb Erbse und darunter, deren Oberfläche entweder glatt oder zierlich maulbeerförm gelappt ist. Es giebt Individuen, welche viel mit Bronchialkatarrhen geplagt sin von Zeit zu Zeit aber unter etwas heftigeren febrilen Erscheinungen eine grösse Anzahl solcher Lungensteine per sputum entleeren. Es liegt auf der Hand, da dergleichen Entleerungen nur auf einer sequestrirenden Eiterung beruhen könne welche die Calculi als fremde Körper in ihrer nächsten Umgebung hervorrufen. Ei zweite Vorbedingung ist aber die gleichzeitige Eröffnung eines entsprechend gross Bronchialrohres; denn es lässt sich durch die mikroskopische Untersuchung aufs Be stimmteste nachweisen, dass die bei Phthisis calculosa entleerten Lungensteine käsi kalkig infiltrirte Lungenlobuli sind. Das elastische Gewebe, sowie das schwar Pigment erhält sich auch in der Verkalkung unverändert, so dass sich durch Sal säuremaceration stets das ganze areoläre Gerüst einiger Infundibula nebst Alveol darstellen lässt. Bronchialsteine (s. § 388) sind viel seltener; sie sind stets gla kuglig oder elliptisch und finden sich zu einem oder mehreren in bronchiectatisch Höhlen. Uebrigens kommen gar nicht selten eingekapselte Calculi in der Lunge ve streut vor, wo wir dann annehmen dürfen, dass der durch sie ausgeübte Reiz zw eine chronische Hyperplasie des Bindegewebes in der nächsten Umgebung, nicht ab eine Eiterung hervorzurufen im Stande war.

c. *Disseminirte Tuberculose.*

§ 398. Die disseminirte Tuberculose ist stets das Zeichen einer constitu-onellen Krankheit; denn wir finden neben ihr noch andere Organe mit miliaren 'uberkeln durchsetzt oder übersäet, so die Leber, die serösen Säcke, die Pia mater, horioides. ·Gerade diese wohl nie fehlende Coincidenz giebt uns die Garantie dafür, ass wir auch ein Recht haben, die miliaren Knötchen der Lunge für echte Tuberkeln nd nicht etwa für accidentelle Bindegewebsknötchen zu halten, wie man sie z. B. urch Injection kleiner chemisch indifferenter Partikel in der Lungenarterie hervor-ringen könnte. Meist handelt es sich um Kinder von 3—7 Jahren, seltener um rwachsene Personen.

Tuberculosis disseminata. *Miliartuberculose der Lunge. Die ganze unge einschliesslich der Pleura ist in der Regel ziemlich gleichmässig mit den miliaren nötchen durchsetzt; Abweichungen kommen weniger in der Gleichmässigkeit des Durch-tztseins als darin vor, dass die Lungen in dem einen Falle reichlicher, in einem anderen 'alle weniger reichlich bedacht sind; die Dichtigkeit nämlich schwankt zwischen 1 und 20 tück auf den Quadratzoll der Schnittfläche. Was die Grösse der einzelnen Knötchen elangt, so kommen in dieser Beziehung allerdings nicht unerhebliche Varietäten vor, chwankungen — in den verschiedenen Fällen — von dem kaum sichtbaren oder makro-opisch wirklich nicht unterscheidbaren Pünctchen bis zu Knötchen von der Grösse eines arken Stecknadelknopfes, selbst eines Hanfkorns. Je grösser ein Knötchen ist, um so ier dürfen wir annehmen, dass sich an der Peripherie des eigentlichen Tuberkels eine um-hriebene Zone desquamativ entzündeten Parenchyms befindet, ein Umstand, dessen wir och weiter zu gedenken haben werden.*

§ 399. Der Sitz dieser disseminirten Tuberkeln ist das Bindegewebe der unge. In einzelnen Fällen (*Deichler*) sind es ausschliesslich die Scheiden der leineren Arterien und Venen, innerhalb deren die miliaren Knötchen zur Entwicke-ng gekommen sind, häufiger das interlobuläre und intraalveoläre Bindegewebe. ı Beziehung auf Structur und Textur verhalten sich die Knötchen einerseits wie die iliaren Tuberkeln anderer Organe, andererseits wie kleinste Heerde scrophulöser neumonie. An grösseren Knötchen (Fig. 137) kann man in der Regel mehrere ntwickelungscentra, d. h. Puncte im Innern, nachweisen, um welche ein Theil der uberkelzellen concentrisch gruppirt ist, während die übrigen Bänder bilden, welche ch zwischen den Knötchen hindurchziehen. An der Peripherie der Knötchen fällt e Anschwellung der Alveolarsepta, welche sich hier inseriren, sofort in die Augen. s ist klar, dass der Neubildungsprocess, wenn er anders noch im Fortschreiten be-iffen ist, nicht durch eine Infiltration der Alveolarlumina fortschreitet, sondern urch eine Anschwellung der Alveolarwand selbst. Die Lumina der Alveolen erden, wenn nicht eine katarrhalische Entzündung hinzutritt, nur verzerrt und durch ineinragen des Tuberkels ausgefüllt. In einem so grossen Tuberkel wie der hier ıgebildete mögen immerhin eine Anzahl von Alveolen obliterirt sein, aber diese Ob-eration und der dadurch bedingte Luftausschluss ist etwas Zufälliges, nicht wie bei er katarrhalischen Obturation die Hauptsache.

Untersuchen wir die breiten Ansätze der Alveolarsepta an den Tuberkel, so zu gen die Füsschen, welche der wachsende Knoten vorschiebt, so finden wir stets ne starke Betheiligung des perivasculären Bindegewebes, ja der Gefässwand selbst

an dem Wucherungsprocesse. Fig. 137 *B*, welche dieses Verhältniss besonders schö zeigt, habe ich *Colberg* entlehnt. Hier sind alle von einem stärkeren Uebergangs gefässe abgehenden Capillaren mit haftenden Zellenhaufen bedeckt, welche höch wahrscheinlich Abkömmlinge der Gefässwandzellen selbst sind.[1] Das vorliegend Gefäss ist übrigens aus seiner natürlichen Verbindung herausgerissen, welche wir un ebenfalls in üppigster Proliferation zu denken haben.



Fig. 137. Der Miliartuberkel der Lunge. *A.* Ein Theil des Querschnittes eines kleinen Gefässes, in dessen Wand sowohl als in dem benachbarten Bindegewebe sich die zellige Neubildung entwickelt hat, welche dem unbewaffneten Auge als weisses Knötchen erscheint. *Ab.* Infundibula. $^1/_{100}$. *B.* Ein Uebergangsgefäss aus der Nachbarschaft, Kernvermehrung zeigend, Nach *Colberg*. $^1/_{300}$.

§ 400. Eine katarrhalische Mitaffection der benachbarten Alveolen nehmen w in unseren Tuberkeln (Fig. 137 *A*) nicht wahr; doch muss ich darauf hinweisen, da dieselbe ein ganz gewöhnliches Accedens ist, und dass durch sie der miliare Tuberk oft um das Doppelte an Umfang gewinnt. Die Combination von disseminirter Tube culose mit einer diffusen, vielleicht lobären katarrhalischen Pneumonie kommt gleic falls vor und lässt die Deutung zu, dass hier die Tuberculose als prädisponirend Moment gewirkt habe.

---

1) Nach den Untersuchungen von *Cohnheim* (*Virchow's* Archiv XL, pag. 1), auf welche ich l der croupösen Entzündung zurückkommen werde, ist auch die Deutung dieser Zellen als ausg wanderter farbloser Blutkörperchen zulässig.

§ 401. Anhang. Mit minderer Zuversicht nimmt man sodann als Tuberculose einen Process in Anspruch, welcher allerdings dem makroskopischen Ansehen nach mehr als jeder andere als eine dichte Gruppirung miliarer Knötchen erscheint, und welcher zugleich sicherlich Nichts mit der katarrhalischen Pneumonie zu thun hat, im Histologischen aber so mancherlei Nichttuberculöses darbietet, dass mir vorläufig eine gewisse Zurückhaltung in Bezug auf die Namengebung am Platze scheint.

Phthisis tuberculosa. *IX. Krankheitsbild. Hybride Form. Gewöhnlich in der Nachbarschaft einer grösseren Caverne, welche die Lungenspitze einnimmt, treffen wir in einem sonst weniger alterirten Parenchym eine überaus grosse Menge gleichgrosser und zwar buchstäblich miliarer Knötchen von sehr derber, federnd-elastischer Consistenz und grau durchscheinender, im Centrum weisslicher Färbung. Ist der Schnitt günstig ausgefallen, so bemerkt man auch wohl, dass die Knötchen nicht ganz regellos verstreut, sondern nach einem gewissen Plan, z. B. in baumförmig verästelten Linien oder radiär um einen mittleren, besonders dicht besetzten Punct geordnet sind. Die Alveolarräume der betreffenden Gegend sind nicht gefüllt, zum Theil participiren die Septa an der Neubildung, gehen in derselben auf, im Allgemeinen aber wiegt die Verdrängung, Anämie und Verödung des Parenchyms über die eben genannten Untergangsweisen entschieden vor; selbst der Luftgehalt ist so lange zu constatiren, bis die Ablagerung der Knötchen den ganzen Raum für sich beansprucht. Mit diesem letzteren Ereigniss ist dann ein Zustand geschaffen, welcher zwar keine Infiltration im engeren Sinne zu nennen ist, welcher aber für die Ernährung ebenso ungünstige Verhältnisse zu bedingen und darum die Auflösung und den Zerfall des Heerdes herbeizuführen scheint. Die Höhlenbildung geht dabei stets von einem grösseren Bronchus aus, in dessen Wandungen sich die Knötchen ebenfalls eingenistet haben. Es ist namentlich das peribronchiale Bindegewebe, in welchem sie eine zusammenhängende Lage bilden, dann tauchen sie auch in dem submucösen, weniger zahlreich in dem Schleimhautgewebe selbst auf; hier aber beginnt die Zerstörung mit der Bildung flacher Lenticulärgeschwüre, welche sich rasch in die Fläche und die Tiefe vergrössern.*

§ 402. Machen wir die mikroskopische Analyse dieser Knötchen, so fällt uns beim ersten Blick die Thatsache auf, dass dieselben in ihrer Hauptmasse nicht aus Granulationsgewebe, sondern aus einem sehr derben, wohlgefügten Bindegewebe bestehen. Eine hyalin durchscheinende, offenbar sehr dichte, sclerotische Grundsubstanz ist durch eingelagerte sternförmige, auf dem Querschnitt spindelförmig anastomosirende Zellen in eine gewisse Anzahl von Schichten eingetheilt, welche sich concentrisch um eine kreisförmige dunklere Mitte gruppiren. Wo die Knötchen dichter an einander liegen, gehen die peripherischen Lagen dieses Bindegewebes von dem einen auf das andere über, ganze Gruppen von Knötchen (5—10) können so zu einem grösseren Ganzen vereinigt sein. Sofort wird es uns klar, dass zwei der hervorragendsten Eigenschaften unserer Knötchen und zugleich diejenigen, welche am meisten dazu beitragen, dieselben von vornherein für Tuberkel zu halten, durch ein Gewebe bedingt werden, welches an sich mit Tuberkeln gar Nichts zu thun hat. Unsere ganze Aufmerksamkeit wendet sich der Mitte zu. Vielleicht ist wenigstens hier, wo das unbewaffnete Auge eine gelblichweisse Opacität wahrnahm, ein Miliartuberkel zu finden, welcher dann in einen Balg von Bindegewebe eingeschlossen, abgekapselt wäre. Die namhaftesten Autoren (u. a. *Rokitansky*, Lehrbuch III. pag. 87) vertheidigen diese schon von *Bayle* und *Laennec* aufgestellte Ansicht vom cystischen

oder eingebalgten Tuberkel, wogegen *Virchow* (Krankhafte Geschwülste II, pag. 648) nicht eindringlich genug vor einer naheliegenden Täuschung warnen zu können glaubt. Die Knötchen könnten querdurchschnittene Bronchi mit verdickter Adventitia sein, Bronchi, deren Schleimhaut durch einen chronisch katarrhalischen oder einen wirklich tuberculösen Process entartete, bei denen aber die Oberflächenreizung zu einer reactiven Entzündung der tieferen Bindegewebslagen, zur Peribronchitis geführt hat. Dieser Deutung steht der beinahe constante Befund eines Lumens in der übrigens höchst dunklen und undurchsichtigen Knötchenmitte zur Seite. Entweder man bemerkt dort wirklich ein winkelig verzogenes Spältchen, oder man sieht, wie eine nicht näher zu charakterisirende homogene, durchscheinende Substanz einen in sich geschlossenen Ring formirt, der in ähnlicher Weise in Falten gelegt ist wie die Intima einer contrahirten Arterie (Fig. 138). Dagegen muss bemerkt werden, dass an den grösseren Bronchien die Knötchen selbst das Material zu der peribronchitischen Verdickung abgeben, und dass wir auch in diesen, also in der Wandung der Bronchien belegenen Knötchen die centralen Lumina nicht vermissen. Ferner kommen unsere Knötchen auch an Stellen vor, wo gar keine Bronchien verlaufen. Sie sind besonders häufig in und an den bindegewebigen Septis der Lobuli, und gerade diese Erscheinung hat mich zuerst auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass sie sich mit überraschender Consequenz dem Lymphgefässverlaufe anschliessen.[1] In der Pleura, an den bindegewebigen Einscheidungen der primären und secundären Lobuli, an den Scheiden der Gefässe und Bronchien, endlich in der Submucosa und Mucosa der Respirationsschleimhaut selbst werden die Knötchen gefunden, während sie im eigentlichen Parenchym seltener sind. Einen Schritt weiter gelangte ich zu der Wahrnehmung, dass in der That die Lymphgefässe diejenigen präformirten Canäle sind, aus deren Wandungen sich die miliaren Knötchen entwickeln. Der Hergang ist folgender:

§ 403. An einem bestimmten Punkte, oder besser auf einer ganz kurzen Strecke der Lymphcapillaren erfährt sowohl die innere (endotheliale) als die äussere (bindegewebige Schicht der Wandung eine progressive Metamorphose, welche zu einer erheblichen Verdickung beider, in Summa aber zu einer circumscripten knotigen Auftreibung der Lymphcapillaren Veranlassung giebt. Eine wuchernde Vermehrung der Epithelzellen führt zur Bildung eines Keimgewebspolsters, welches von allen Seiten gegen das Lumen des Lymphgefässes vorquillt und dasselbe bis auf einen kleinen spaltförmigen Ueberrest schliesst. Auf dem Querschnitt (Fig. 138) sind die Zellen dieses Polsters radiär geordnet; jeder Radius scheint einem präexistirenden Mutterelemente zu entsprechen; echte lymphatische Elemente wechseln dabei mit grösseren, protoplasmareichen, epithelioiden Formen, wie wir sie allerdings auch im miliaren Tuberkel anzutreffen gewohnt sind. — Von dieser radiär geordneten Mittelschicht oder Mitte setzt sich eine circulärgeordnete Randschicht ziemlich scharf ab. Dieselbe ist von gleicher Dicke wie jene, besteht aber nicht aus Zellen allein, sondern enthält neben den Zellen eine wenigstens gleich grosse Quantität homogener Grundsubstanz. Die lamellöse Anordnung der letzteren, verbunden mit einer entsprechen-

1) Hiermit nehme ich eine von *Virchow* gestellte, aber wieder fallen gelassene Hypothese zum zweiten Male auf. Inzwischen hat namentlich *Klebs* die Lehre vom Lymphgefässursprung der Miliartuberkel entwickelt.

den reihenweisen Einlagerung der zelligen Elemente, bewirkt die erwähnte concentrische Anordnung, auch hier dürften die kleinen Reihen von 2 — 7 Zellen die Abkömmlinge einer präexistirenden Bindegewebszelle repräsentiren, doch kann man hier begreiflicherweise nicht mit Sicherheit urtheilen, wie etwa am wuchernden Knorpelgewebe.

Um die geschilderten Verhältnisse gut zu sehen, muss man sich der feinsten Segmente (nach Methode S. 306) bedienen und wo möglich da untersuchen, wo die Knötchen noch einzeln in den Bindegewebsseptis vertheilt liegen. Hier gelingt es am ersten, den Zusammenhang des Lumens mit einem noch weniger veränderten Lymphgefässstämmchen zu sehen, hier bekommt man auch am ehesten die frühesten Entwickelungsperioden zu Gesicht. Der Zustand, wie ich ihn oben geschildert habe, ist nämlich nur von kurzer Dauer. Sehr bald tritt eine eigenthümliche Sclerose der Centralsubstanz ein, welche an einer oder gleichzeitig an mehreren Stellen beginnt und alsbald die Mitte des Knötchens so sehr verdunkelt, dass eine Unterscheidung einzelner Zellen ganz unmöglich wird. Um so deutlicher tritt freilich von nun an die bindegewebige Corticalsubstanz in ihrer Textur und Structur hervor, über diese aber ist man von jeher nicht im Zweifel gewesen. Die graue Opacität in der Mitte des Knötchens giebt den Ausschlag. Aber wie sollen wir, nachdem wir die Natur derselben nunmehr wirklich ermittelt haben, den Process nennen? Berechtigt sind wir nur zu einer Lymphangitis nodosa. Wollten wir »tuberculosa« sagen, so müssten wir uns folgendem Raisonnement anschliessen: der Miliartuberkel entsteht im Bindegewebe; da aber das Bindegewebe eine freie Oberfläche hat, die mit einem Endothelium bekleidet ist; so entsteht er mit Vorliebe durch eine Wucherung dieses Endotheliums. Der Miliartuberkel des Omentums (§ 262, Fig. 107) liefert uns den besten Beleg hierfür. Nun sind aber auch die Epithelien der Lymphgefässe wie die der serösen Häute den Endothelien zuzurechnen, und da überdies die Zellenformen den Tuberkelzellen gleichen, so können wir in der Lymphangitis nodosa sehr wohl eine durch die Localität bedingte Modification der gewöhnlichen Tuberkelbildung sehen.



Fig. 138. Ein Lymphgefässquerschnitt bei tuberculöser Lymphangitis. *l*. Lumen eines noch wenig entarteten Gefässes. *a*. Alveolarsepta, welche von dem entarteten Lobularseptum abgehen.

2. Pleurogene Pneumonien.

§ 404. Bei den zahlreichen Combinationen pneumonischer und pleuritischer Zustände ist es nicht immer leicht, festzustellen, welcher von beiden der primäre, welcher der secundäre ist. Meistentheils freilich wird es sich um die secundäre Er-

regung pleuritischer Vorgänge durch voranfgegangene entzündliche Processe im anstossenden Lungenparenchym handeln. So werden wir die pyämische Pleuritis als eine Folge der embolischen Pneumonie kennen lernen, so rufen die käsige Pneumonie und die Tuberculose fast ausnahmslos acut und chronisch verlaufende pleuritische Processe hervor, so hat die croupöse Pneumonie ihren alten Namen Pleuropneumonie daher bekommen, weil sich fast immer, wenn die Krankheit in der gelben Hepatisation ihre Acme erreicht hat, ein zarter pleuritischer Beschlag auf der Oberfläche des afficirten Lobus einstellt und das charakteristische Reiben an der Brustwand gehört wird. Der umgekehrte Fall ist ungleich seltener. Ich habe seiner Zeit bei der Besprechung der Entzündungen seröser Häute des geringfügigen Umstandes nicht erwähnt, dass man sehr gewöhnlich bei pleuritischen Processen die äusserste Reihe der Infundibula, welche unmittelbar unter der entzündeten Pleura liegt, mit einem fibrinösen Exsudate erfüllt findet. Diese Infiltration löst sich späterhin wieder und giebt zu einer erheblichen Complication des Verlaufes ebenso wenig Veranlassung, als die Andeutung der Pleuresie bei der croupösen Pneumonie. In der That kennen wir auch nur in der sogenannten Pneumonia dissecans ein allerdings grossartiges Beispiel auf die Lunge fortgesetzter pleuritischer Vorgänge. Die Pneumonia dissecans kommt beim Menschen nur äusserst selten vor, während sie beim Rindvieh häufiger ist und die pathologisch-anatomische Grundlage der Lungenseuche abgiebt.

Pneumonia dissecans. *Lungenseuche. Die Pneumonia dissecans ist eine eitrige Entzündung, sagen wir eine Vereiterung der Bindegewebssepta, welche die grösseren lobulären Abtheilungen der Lunge zusammenhalten. Die Auflösung der letzteren in Eiter führt nothwendig ein Auseinanderfallen der Lungenlobi in Unterabtheilungen herbei, und daher rührt der sehr bezeichnende Name. Schon mit unbewaffnetem Auge kann man sich in der Regel überzeugen, dass hier die Lymphgefässe, welche von der Pleuraoberfläche aus in jenen Bindegewebsseptis zur Lungenwurzel hinabsteigen, für die Fortführung des Entzündungsreizes verantwortlich sind. Hat man die Lungenoberfläche von dem oft massenhaft auflagernden eitrig zerfallenden Pleuraexsudate gereinigt, so erblickt man die eitergefüllten und von Eiter eingehüllten Lymphgefässnetze, wie sie die secundären Lobuli als gelblichweisse varicöse Schnüre umziehen und an den Seitenflächen der grösseren, bereits von einander gewichenen Lappen hinabreichen. Die Trennung der Lunge in Lappen kann eine mehr oder weniger vollständige sein: in der Regel aber tritt der tödtliche Ausgang so frühzeitig ein, dass es bei einer theilweisen Trennung oder auch nur bei einer Andeutung der Trennung sein Bewenden hat. Oft findet man nur eine sulzige, hie und da mit eitrigen Streifen versehene Infiltration der Septa, welche dadurch um ein Vielfaches ihrer normalen Breite verdickt sind.*

3. Staubinhalationskrankheiten.

§ 405. Erst im Laufe der letzten Decennien hat es sich als eine unumstössliche Thatsache erwiesen, dass staubförmige Körper, welche in der Athmungsluft suspendirt sind, von den Bronchien und den Alveolen aus in das Lungenparenchym eindringen können, um entweder hierselbst dauernd liegen zu bleiben oder mit dem Lymphstrome bis zu den Lymphdrüsen der Lungenwurzel fortgeführt und dann hier deponirt zu werden. Vermuthet freilich wurde ein derartiger Sachverhalt bereits geraume Zeit, vor Allem hatten englische Aerzte die schwarze Lunge ihrer Steinkohlen-

arbeiter die coal miners lung' in diesem Sinne aufgefasst, dagegen wurde in Deutschland opponirt, und diese von *Hasse* und von *Virchow* geführte Opposition hat wenigstens das Gute gehabt, dass man gegenwärtig neben der Kohleneinathmung auch die autochthone Entstehung des Lungenschwarzes aus umgewandeltem Blutfarbstoff und zwar in weiten Grenzen zulässt und damit sicherlich der Wahrheit näher kommt, als wenn man in ungerechtfertigter Einseitigkeit nur den einen Weg als möglich anerkennen wollte. — Ich war damals selbst im pathologischen Institut von Berlin zugegen und habe mich lebhaft an der histologischen Untersuchung jener schwarzen Lunge betheiligt, welche im Jahre 1860 von der *Traube*'schen Klinik auf den Sectionstisch geliefert wurde und an welcher mit voller Sicherheit die mikroskopischen Formen des eingeathmeten Holzkohlenstaubes nachgewiesen werden konnten. Seither hat es sich mehr darum gehandelt, die Tragweite einer an sich feststehenden Thatsache zu bestimmen, eine Aufgabe, an deren Lösung sich *Zenker* in hervorragender Weise betheiligt hat. Wir unterscheiden gegenwärtig folgende Formen von Pneumonokoniosis (Staubinhalationskrankheiten):

§ 406. 1. Kohlenstaubinhalation. Anthracosis.

Anthracosis pulmonum. *Kohlenlunge. Alle Theile der Lunge sind von einem schwarzen Pigment überschwemmt. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir an jedem Bindegewebsseptum, dem alveolären und infundibulären so gut wie dem lobulären, neben einem Depot von grösseren schwarzen Partikeln in der Mitte eine weniger dichte Anhäufung an den Rändern herum (Fig. 139). Was von Zellen da ist, runden*

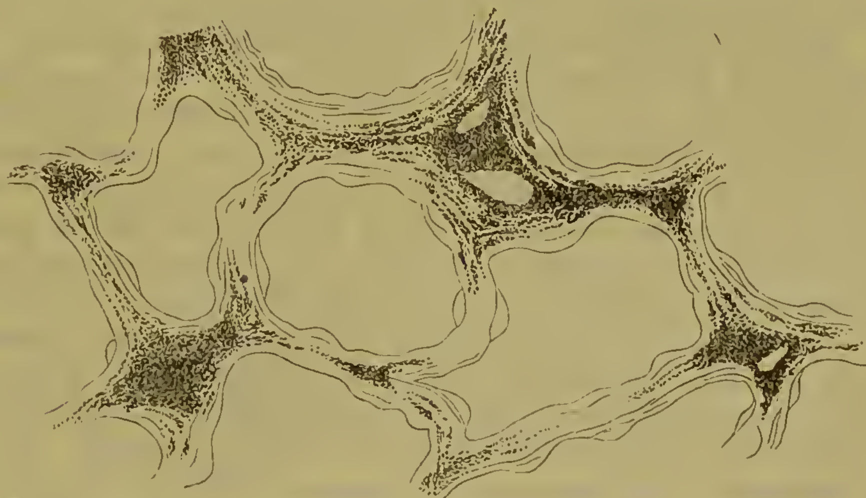


Fig. 139. Anthracosis. Inhalirter Kohlenstaub in den Alveolarseptis der Lunge. 1/300.

sowohl als spindel- und sternförmigen, ist mit feinen schwarzen Körnchen überladen, hie und da sieht man auch grössere Körnchenstückchen im Parenchym einer kleinen Rundzelle liegen, dergleichen trifft man namentlich im Sputum an.

Es scheint, dass wirklich ein grosser Theil des schwarzen Pigmentes, welches sich mit zunehmendem Alter in immer grösserer Quantität in unseren Respirationsorganen anhäuft, eingeathmeter Kohlenstaub ist. Derselbe stammt für gewöhnlich von der unvollständigen Verbrennung des Holzes, Torfes, der Kohlen, der Leuchtmaterialien und anderer verbrennlicher Substanzen und war als Russ oder Rauch

in der Atmosphäre suspendirt, bis er durch Einathmung in die Respirationswege gelangte und hier an den feuchten Wandungen hängen blieb. Je nach der Stelle, an welcher das Hängenbleiben stattfindet, ist das Schicksal der äusserst kleinen Körnchen ein verschiedenes. Soweit die Bronchialschleimhaut mit Flimmerepithel bedeckt ist, vermag das Pigment nicht in das Parenchym derselben einzudringen. Es schlägt sich hier in dem schleimigen Ueberzuge nieder und wird mit letzterem theils allmählich durch die Flimmerbewegung, theils plötzlich durch Hustenstoss nach der Glottis zu geschoben und nach aussen befördert. Wenn man einem Frosch den Rachen weit öffnet und die obere Decke desselben, welche mit Flimmerepithel bedeckt ist, mit Kohlenstaub bestreut, so sieht man mit blossem Auge, wie sich die schwarzen Körnchen nach vorn bewegen; ganz so mag der Transport auf der Schleimhaut des menschlichen Respirationstractus erfolgen, und wenn der Musensohn am Morgen nach einem Commers sein Sputum schwärzlichgrau findet, darf er in dieser schwarzen Substanz getröst einen Theil des am Abend zuvor eingeathmeten Lampen- und Lichtrusses erkennen, welcher während der Nacht durch die Flimmerbewegung in die Trachea geschafft und zur Expectoration bereit gestellt wurde. Untersucht man ein solches Sputum mikroskopisch, so findet man die kleinen schwarzen Körnchen zum grossen Theile in runde Zellen eingeschlossen. Die membranlosen Zellen des Sputums, auch Schleimkörperchen genannt, haben eben die Zeit benutzt, um nach Analogie der farblosen Blutkörperchen einen Theil der festen Partikel in sich aufzunehmen, welche sich in dem sie umgebenden Schleime gefangen hatten.

Ganz anders verhalten sich diejenigen Kohlentheilchen, welche bis in das alveoläre Parenchym gelangten. Von einer Schleimabsonderung ist hier ebenso wenig die Rede, als von Flimmerbewegung. Die Kohlentheilchen bleiben also vorläufig liegen, um später in das weiche Gewebe einzudringen. Fragt man, wie ist das Letztere möglich? wo sind die treibenden Kräfte? so möchte ich hierauf zunächst mit dem Hinweis auf die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit einer Wiederablösung der einmal an der Alveolarwand haftenden Kohlentheilchen antworten. Weiterhin macht die grosse Härte und Spitzigkeit, welche die feste Kohle in den minimalsten Stäubchen wohl ebenso auszeichnen wird, als in den grösseren Handstücken, jene Stäubchen ganz anders geeignet, die weichen Gewebe des Körpers zu durchdringen, wenn ihnen von irgend einer Seite her auch nur ein leisester Anstoss ertheilt wird. Sobald daher die Kohlenstäubchen das eigentliche Lungenparenchym betreten haben, werden sie im Allgemeinen dem Strome der extravasculären Ernährungsflüssigkeit folgen und mit dieser schliesslich dem Lymphgefässsysteme zustreben. Auf diesem Wege aber begegnen sie hie und da zelligen Elementen, welche die Fähigkeit haben, kleine feste Körper in ihrem Protoplasma dauernd zu fixiren. In erster Linie kommen hier die sternförmigen Bindegewebskörperchen in Betracht, in zweiter die auch im Lungenbindegewebe vorhandenen Wanderzellen amöboider Natur, welche den aufgenommenen schwarzen Farbstoff überall mitnehmen, wohin sie sich begeben. Was übrig bleibt, was auf dem Wege zu den Lymphgefässen nicht in Zellen festgehalten wird, strömt dann der Lungenwurzel zu und gelangt zu den Lymphdrüsen des Mediastinums. Hier erst stellt sich ihrem weiteren Vordringen ein unübersteigliches Hinderniss entgegen, indem alle die zahllosen Lymphkörperchen, die sich hier aufgespeichert finden, bereit sind, sich mit den schwarzen Körnchen füttern zu lassen und davon so viel aufzunehmen, als nur irgend in ihrem Protoplasma Platz haben.

§ 407. Das Vorstehende ist freilich nur eine theoretische Vorstellung über den wahrscheinlichen Weg, welchen die zu dem alveolären Parenchym vorgedrungenen Kohlentheilchen einschlagen dürften, eine Vorstellung aber, welcher sich der thatsächliche Befund der anatomischen Vertheilung des Lungenschwarzes aufs Innigste anschliesst. Betrachten wir zunächst die Lunge eines älteren Individuums von aussen und mit unbewaffnetem Auge, so sieht man die Grenzen der an einander stossenden Lobuli durch schwarze Linien und Flecke markirt: bei Loupenvergrösserung kann man an diesen Linien und Flecken feinere Verzweigungen in das Innere des Lobulus eindringen sehen und bis zu den Infundibularseptis verfolgen. Auf Querschnitten fällt am meisten die Pigmentanhäufung in demjenigen Bindegewebe auf, welches die Bronchien und Gefässstämmchen umgiebt. Dies entspricht im Allgemeinen der Anordnung des Lymphgefässsystems, dessen Anfänge in den Infundibularseptis liegen, während die grösseren Stämmchen in den Lobularseptis zu einem Netzwerk zusammentreten, für dessen Abfluss theils die pleuralen, theils die peribronchialen und perivasculären Lymphbahnen offen stehen. Es sind also in der That die Ufer dieses Lymphstromes, in welchen wir die Hauptablagerungsstätten des Lungenschwarzes finden. Bei der mikroskopischen Untersuchung können wir überall, wo die Pigmentirung weniger dicht und dunkel ist, die vorwiegende Betheiligung der sternförmigen Bindegewebszellen an der Pigmentaufnahme constatiren, während die Umgegend der grösseren Lymphbahnen in der Regel mit einer vollkommen dichten und jede Structur unkenntlich machenden Wolke von schwarzen Körnchen bedeckt ist.

§ 408. Wie die Pigmentirung der Lunge fortschreitet, entwickelt sich mehr und mehr auch die Pigmentirung der Lymphdrüsen an der Lungenwurzel. Auch hier lässt sich die Wahrnehmung machen, dass zunächst die eigentlichen Ufer des Lymphstromes den schwarzen Farbstoff aufnehmen. Es giebt nämlich ein Stadium der Lymphdrüsenpigmentirung, in welchem vorerst nur die Kapsel, die Lymphsinus, welche die Endkolben umgeben, und die Marksubstanz gefärbt sind. Die Structur der Lymphdrüsen tritt unter diesen Umständen aufs Zierlichste schon dem unbewaffneten Auge entgegen; untersucht man eingehender, so findet man die schwarzen Körnchen theils in den zarten Zellennetzen, welche in den Lymphsinus ausgespannt sind, theils in einer verschieden breiten Zone von Lymphkörperchen, welche zunächst an den Lymphsinus anstösst. Späterhin freilich dringt das Pigment in alle Theile der Lymphdrüse ein, jede Andeutung einer Structur verwischt sich und verschwindet in einer gleichmässig tiefschwarzen Färbung, welche mit einer mässigen Volumszunahme des Organes verbunden ist. Von einer noch weiter gehenden Metamorphose wird in § 409 die Rede sein.

§ 409. Von der bisher betrachteten, ich möchte sagen physiologischen Anthracosis ist es nur ein kleiner Schritt bis zur Anthracosis der Kohlenträger und Kohlengrubenarbeiter. Die Kohle dringt hier nicht nur in Form feinster Stäubchen, sondern auch minder feiner und endlich ganz grober, schon mit blossem Auge erkennbarer Partikel in die Luftwege ein. In dem Parenchymsafte der oben erwähnten *Traube*'schen Lunge fand ich eine verkohlte sogenannte Tüpfelzelle von Kiefernholz, an welcher ich sieben Porencanälchen neben einander zählte. Dieses Kohlenstäubchen hatte die halbe Länge eines Alveolardurchmessers. So grosse »Stäubchen« dringen nun freilich nicht in das Parenchym der Lunge ein, sondern werden früher oder später

per sputum wieder entleert. Immerhin aber sind auch die eindringenden Partikel erheblich grösser als bei der gewöhnlichen Melanose, und man kann an ihnen recht deutlich die scharfen Kanten und spitzen Ecken bewundern, welche sie zum Eindringen tauglich machen. Vornehmlich zeichnen sich die Holzkohlensplitter durch dornenähnliche Prominenzen und daneben durch eine merkwürdige, in dünnen Lagen rubinroth durchscheinende Färbung aus.

Es liegt auf der Hand, dass eine Einwanderung wenigstens mechanisch reizender Körper in solchem Maassstabe nicht ohne einen nachtheiligen Einfluss auf die Respirationsorgane bleiben kann. Wir finden daher in ihrem Gefolge einmal Bronchialkatarrh mit eiterig-schleimigem Sputum, im Anschluss daran Emphysem, seltener parenchymatöse Veränderungen entzündlicher Art, die noch eine genauere Untersuchung verdienen. Nach älteren Angaben (*Thomson*, 1826) handelt es sich um partielle Verdichtungen des Lungengewebes und um Bildung kleiner Cavernen, welche mit einer tintenartigen Flüssigkeit gefüllt sind, im Allgemeinen also wohl um lobuläre katarrhalische Pneumonien mit Andeutung eines Ausganges in Phthisis.

Auch bei der Anthracose der Kohlenleute sind die Bronchiallymphdrüsen stark betheiligt, und pflegen hier die entzündlichen Reactionen des Parenchyms ziemlich kräftig auszufallen. Bei der gewöhnlichen physiologischen Anthracose sah ich zweimal eine consecutive Vereiterung der Drüse und Eröffnung in die Hauptbronchien, bei der Anthracose der Kohlenleute soll dies häufiger vorkommen; was man fast immer beobachten kann, ist eine allmähliche Verdickung und Verdichtung des Bindegewebes der melanotischen Lymphdrüse, welche langsam, aber sicher die völlige Obsolescenz des Organes herbeiführt. Nicht bloss die Kapsel verdickt sich, es sclerosiren namentlich die zarten Bälkchen, welche die Lymphsinus überspannen und das bindegewebige Stützwerk der Lymphkolben und Röhren bilden. Die Lymphkörperchen zerfallen, es bleibt schliesslich nur noch ein reichliches fibrilläres Bindegewebe übrig, welches durch seine Anordnung in concentrischen Kreisen den früheren Kugelbau der Alveole andeutet.

§ 410. 2. Eisenstaubinhalation. Siderosis. Zuerst von *Zenker* bei Fabrikarbeitern beobachtet, welche viel mit Eisenoxyd — Englischroth — zu manipuliren haben, also bei Spiegelschleifern, Färbern, Arbeitern von Blattgold-Papierhüllen etc. Der eingeathmete Staub ist hier ein ausserordentlich feines, hellbraunrothes Pulver. Man braucht daher, um mit *Zenker* zu reden, für die Beschreibung des mikroskopischen und makroskopischen Verhaltens der Eisenlunge in der Beschreibung der Kohlenlunge nur das Wort »schwarz« mit »roth« zu vertauschen, man braucht in der Abbildung (Fig. 139) statt der dort sich vorfindenden Kohlenstäubchen nur rothe und allerdings durchschnittlich kleinere, namentlich sehr gleichmässig kleine Partikel einzuschalten, um eine vollständige treue Vorstellung von den Zuständen der Eisenlunge zu erwecken.

Die consecutiven Veränderungen bestehen theils in einem katarrhalischen Leiden der Bronchialschleimhaut, theils in gewissen multiplen Lobuläraffectionen, welche von *Zenker* als indurirende interstitielle Pneumonien bezeichnet werden. Eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes »bringt unter Verschonung der Wandung einzelner Gefässe das elastische Gewebe zum Schwund, führt zugleich in einer noch nicht sicher gestellten Weise zur Obliteration der Alveolarräume und setzt an die Stelle des schwammigen Lungengewebes eine solide Schwiele«. So findet man die

ganze Lunge verschieden dicht mit nadelknopf- bis erbsengrossen, rundlichen, derben, graulich-transparenten Knötchen durchsetzt, welche offenbar den Anfangspunct einer gleichzeitig vorhandenen Cavernenbildung darstellen. Für mich hat dieser Befund eine zu grosse Aehnlichkeit mit der in § 401 ff. geschilderten Form von localisirter Lungentuberculose, als dass ich nicht an ein mehr zufälliges Zusammentreffen denken sollte, doch will ich hiermit dem selbständigen Urtheil meiner Leser in keiner Weise zu nahe treten.

3. Ueber die Inhalation anderer Staubarten, insbesondere Kieselstaub, liegt bis jetzt nur wenig vor. *Kussmaul* und *Schmidt* fanden bei einem Steinhauer dreimal so viel Kieselsäure in der Lungenasche, als bei anderen Individuen. *Merkel* (Deutsches Archiv f. klin. Med. VIII, pag. 206) sah am Querschnitt der Lungen bei einem Müller, welcher Thonerde und Soda gemahlen und den dabei entstandenen Staub fortgesetzt eingeathmet hatte, reticulirte und punctförmige dunkelgrüne Einsprengungen, welche sich als Conglomerate von rhombisch-basaltförmigen Krystallen in den Alveolen und Bronchien erwiesen.

4. Die croupöse Pneumonie.

§ 411. Eine der häufigsten und daher in ihren Symptomen, ihrem Verlauf und ihren Ausgängen am besten gekannten Lungenkrankheiten, die croupöse Pneumonie, ist zugleich in ätiologischer Beziehung weniger nahbar als alle anderen, und wenn man auch, auf einige unzweideutige Beobachtungen gestützt, Erkältung als die gewöhnliche Ursache proclamirt hat, so ist eben damit in den Process der Erkältung noch kein Einblick gewonnen. Denn was hat die partielle Abkühlung der äusseren Haut mit der Entzündung eines inneren Organes zu thun?

Die Bezeichnung »croupöse Pneumonie«, welche jetzt allgemein üblich ist und die älteren Benennungen, z. B. Peripneumonie, verdrängt hat, entspringt aus einer naheliegenden Vergleichung mit dem Croup des Larynx und der Trachea. Bei beiden wird ein festes, fibrinöses Exsudat an die Oberfläche gesetzt, dort an die Oberfläche der Schleimhaut, hier an die Oberfläche der Alveolen und Infundibula. Die zwischenliegenden Abschnitte des Respirationstractus, nämlich die kleineren und grösseren Bronchialröhren, können sich sowohl beim laryngealen als beim parenchymatösen Croup betheiligen. Die fibrinöse Ausschwitzung bildet hier gewöhnlich vollkommen solide, d. h. wegen der Enge der Röhren nicht mehr hohle Cylinder, welche sich gemäss den Bronchialverästelungen ebenfalls gablig theilen und bei ihrer Entleerung in der Regel noch ein baumförmig verzweigtes Gerinnsel darstellen. Es liegt auf der Hand, dass diese Bronchitis crouposa nur beim laryngealen Croup von hohem klinischen Interesse ist, während beim parenchymatösen Croup nicht viel darauf ankommt, ob die zu dem ohnehin respirationsunfähigen Parenchym hinführenden Bronchien Luft führen oder nicht. Sehr selten sind die Bronchialverzweigungen der ausschliessliche Sitz croupöser Ausschwitzungen; ein junger Mann in der Umgegend von Zürich bekam mehrere Jahre hinter einander ein fieberhaftes, mit äusserster Dyspnoe verbundenes Leiden, welches sich durch die Entleerung zahlreicher Bronchialgerinnsel zu lösen pflegte. Die Gerinnsel, welche mir zur Untersuchung übergeben wurden, stammten aus den mittleren Bronchien. Natürlich hing hier der Ausgang von der jedesmaligen Verbreitung des Processes ab (Vergl. *Biermer* in *Virchow's*

Handbuch der spec. Path. u. Therap. I. Abth., pag. 711.) Doch kehren wir zu un serem Gegenstande zurück.

§ 412. Die älteste Doctrin fasste die Pneumonie als eine parenchymatö Schwellung. Sie that dies, gestützt auf die gröbste Wahrnehmung der stattgehabte Veränderungen, ohne Ahnung, dass diese ihren Sitz viel weniger im Parenchym a in den Hohlräumen desselben haben. *Laelius de Fonte* verglich die entzündete Lung hauptsächlich wegen ihrer Consistenz, vielleicht auch wegen ihrer Färbung mit d Leber und nannte ihren Zustand Verleberung, Hepatisation. Er wurde so der U heber unserer gegenwärtigen Nomenclatur. Wir unterscheiden noch specieller zw schen einer rothen und einer gelben Hepatisation und fügen diesen beiden Hauptst dien der Entzündung noch ein Anfangsstadium (die Anschoppung, Engouement) u ein Endstadium (die eitrige Infiltration und Resolution) hinzu.

Die croupöse Pneumonie bietet uns die beste Gelegenheit, das schönste u exacteste Beispiel, um darzuthun, wie ein histologischer Process, dessen einzel Glieder sich mit Nothwendigkeit eins aus dem andern entwickeln, direct einersei die makroskopischen Veränderungen eines Organes erklärt, andererseits die Aend rungen seiner Function und die physikalischen Symptome erläutert. Wir wollen ve suchen, dies Schritt für Schritt nachzuweisen, indem wir dem »histologischen Detai eines jeden Stadiums die entsprechenden Erscheinungen in jenen für uns secundär Gebieten folgen lassen.

§ 413. Erstes Stadium.

Pneumonia crouposa. *Anschoppung. Alle Gefässe eines grösseren Lunge abschnittes (meist eines ganzen Lobus) sind strotzend mit Blut gefüllt.*

Für das blosse Auge zeichnet sich der Lungentheil durch seine rothe Farbe aus, f den Tastsinn ist namentlich der Elasticitätsverlust auffallend, die Derbheit, Dichtigk und Schwere neben spärlichem Luftgehalt. Die vorhandene Luft lässt sich hin- und he schieben, weil eine klebrige Flüssigkeit sie am Entweichen hindert. Mit dieser klebrig Flüssigkeit hat auch die In- und Exspiration zu kämpfen, wie uns das knisternde Rass geräusch anzeigt; für die Function aber ist dieser Lungentheil schon jetzt so gut wie ve loren, und da der Kranke an die vicariirende Function des gesunden Restes seines Res rationsorganes noch nicht gewöhnt ist, so pflegt die Kurzathmigkeit und was sich daran subjectiven Symptomen anschliesst, schon jetzt im höchsten Grade entwickelt zu sein.

Erhärtet man kleine abgeschnürte Stücke in *Müller*'scher Flüssigkeit, dann Alkohol und macht feine Durchschnitte, so erstaunt man über die bedeutende Erw terung und Schlängelung, welche die Capillaren erfahren haben. Dieselben wölb sich weit in das Lumen der Alveolen vor und verkleinern es sichtlich. Der beginnen Erguss einer eiweissreichen, klebrigen Flüssigkeit leitet die kommende Exsudati und Extravasation ein. Hier und da, namentlich in den Bindegewebssepten u unter der Pleura ist es bereits zu kleinen punctförmigen Blutergiessungen gekomm

§ 414. Zweites Stadium. Rothe Hepatisation. Es kommt zum Austritt v Blutbestandtheilen aus den strotzend gefüllten Capillargefässen. Rothe Blutkörp chen, farblose Blutkörperchen und Liquor sanguinis erscheinen frei auf der inne Oberfläche der Infundibula und Alveolen und werden hier durch das inzwischen g rinnende Fibrin zu einem das Lumen füllenden, festen Körper, dem pneumonisc

xsudat, verbunden. Seit *Harvey's* grosser Entdeckung von der Continuität der Gefässwandungen im ganzen Körper haben die Pathologen stets einige Mühe gehabt, für gewisse Erscheinungen im Gebiete der Blutung und Exsudation, welche sich mit jenem Principe weniger gut vereinbaren lassen, ein passendes Unterkommen zu finden. Dahin gehört in erster Linie die pneumonische Exsudation. Ein frisch hepatisirtes Lungenstück wird mit einer blauen Leimmasse von der Arteria pulmonalis her injicirt, dann erhärtet und zu feinen Schnitten verwendet. Man findet an diesen Schnitten (Fig. 140) die Alveolarwandungen genau so beschaffen, als ob man eine vollkommen gesunde Lunge injicirt hätte (*a*), dieselbe geringe Zahl von intervasculären Kernen, jene äusserste Lage zerstreut liegender, rudimentärer Kerne, welche wir als den Ueberrest des Epitheliums ansehen, Alles unverändert. Und doch liegt hier inmitten des Lumens ein feinfadiges Gerinnsel (*b*), welches zahlreiche farbige und farblose Zellen einschliesst. Diese Zellen müssen also aus den Gefässen direct hervorgekommen sein, sie müssen die Wandung derselben durchsetzt, durchwandert haben, wenn man an der Wandung auch nicht die mindeste abnorme Oeffnung entdecken kann. Wir, die wir uns im Anschluss an *Virchow* bemüht haben, allerwärts das plastische Exsudat der Humoralpathologie auf eine örtliche Wucherung des Bindegewebes zurückzuführen, müssen uns angesichts dieses Bildes überzeugen, dass unsere Lehre einer sehr wesentlichen Einschränkung und Modification bedürftig ist. Schon hat auch *Cohnheim*[1] durch genaueres Studium der Entzündungsvorgänge am freigelegten Mesenterium des Frosches einen sicheren Boden für die neue Anschauung gewonnen. Wir wissen, dass dort in dem Maasse wie die Blutcirculation in den erweiterten Venen und Capillaren langsamer wird, die farblosen Zellen an der Gefässwand hängen bleiben und darauf durch feine, präformirte Stigmata nach aussen wandern. Dieses dürfte denn auch der Vorgang sein, welcher der pneumonischen Exsudation zu Grunde liegt.



Fig. 140. Frische croupöse Pneumonie. *a*. Alveolarsepta mit injicirten Capillargefässen. *b*. Das Exsudat. 1/300.

Die Zusammensetzung des Infiltrates ist sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen. Die rothen Blutkörperchen fehlen zwar niemals, doch machen sie in dem einen Falle nur einen kleinen Bruchtheil der vorhandenen Zellen aus, während sie im anderen mehr als das Doppelte der farblosen betragen, in einzelnen seltenen Fällen aber so massenhaft angehäuft sind, dass man sich billig fragt, ob man das Exsudat nicht vielmehr als Extravasat bezeichnen müsse.

---

1) l. c.

Pneumonia crouposa. *Rothe Hepatisation. Dieser »hämorrhagische Ch- rakter« der Ausschwitzung drückt dem ganzen zweiten Stadium der Pneumonie sein Sieg auf. Wir werden daran erinnert durch die »zwetschenbrühfarbenen« Sputa des Patiente durch die Bezeichnung »rothe« Hepatisation. In der That müssen wir die ausgesproch rothe, leberartige Färbung des infiltrirten Lungentheils mehr dem ergossenen als dem Gefässen enthaltenen Blute zuschreiben, da die Quantität des letzteren ziemlich genau umgekehrten Verhältnisse steht zu der Quantität des Exsudates, mithin schon jetzt gering ist, als z. B. im Stadium der blutigen Anschoppung. Die grössere Schwere und Der heit der hepatisirten Lunge, der vollständige Ausschluss der Luft beruhen darauf, da nunmehr auch der letzte Rest des Infundibular- und Alveolarlumens durch eine fe Masse erfüllt ist. Streicht man mit dem Messe rand über die Schnittfläche hin und betrachtet d selbe darauf im spiegelnden Lichte, so sieht man kleinen Exsudatpfröpfe in Form rundlicher Höcke chen über das Niveau hervorspringen, fühlt sie au wohl bei der Betastung. Man nennt dies die pne monische Körnung, Granulation (Fig. 141). diesem dichten, wirklich leberartigen Parench pflanzt sich der inspiratorische Ton, wie er beim Ei streichen der Luft in die Trachea und die grösser Bronchien entsteht, ohne dass seine Klangfarbe w sentlich geändert würde, bis zum Ohre des Arzt fort, welches dieser aussen an den Thorax anleg Man hört das bronchiale Athmen höchstens gemisc mit etlichen grossblasigen Rasselgeräuschen, ab nicht mehr übertönt und verändert durch vesiculär Athmen oder feinblasiges Rasseln. Der Percussionston ist vollkommen leer geworden, i auf halbe Centimeter kann man den Umfang des Entzündungsheerdes bestimmen.*

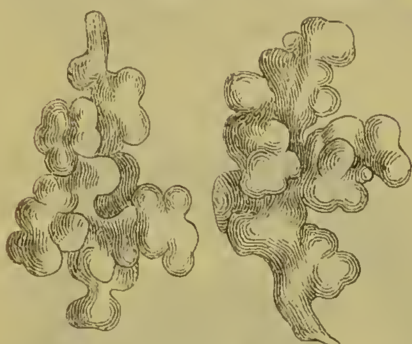


Fig. 141. Exsudatpfröpfe, mittels Abstreichen der gekörnten Schnittfläche einer hepatisirten Lunge gewonnen. Dieselben eignen sich besonders, um die Formen der Alveolargänge und Infundibula, deren Abguss sie darstellen, zu studiren. Vergl. § 376. $^1/_{30}$.

§ 415. Drittes Stadium. Gelbe Hepatisation. Nachdem die rothe Hepatisa tion — wie wir sahen — ohne alles Zuthun des eigentlichen Lungengewebes zu Stan gekommen, bildet der nachträgliche Eintritt parenchymatöser Texturveränd rungen den eigentlichen Mittelpunct des nun folgenden Stadiums. Was wir Fig. 140 vergeblich suchen, nämlich eine üppige Zellenbildung im Gebiet des pr existirenden Bindegewebes und Epithels des Alveolarparenchyms, finden wir Fig. 142 reichlich vertreten. In allen Gefässinterstitien finden sich Haufen v jungen Zellen, die ganze innere Oberfläche ist mit einer mehrfachen Lage von ep thelialen Elementen bedeckt, welche mit Lymphkörperchen reich gemischt sind. W haben hier in der That die Andeutung einer echten katarrhalischen Entzündung u werden auf diesen Punct specieller zurückzukommen haben.

Pneumonia crouposa. *Gelbe Hepatisation. Die parenchymatöse Infiltra tion bewirkt zunächst eine weitere Volumszunahme, eine noch grössere Schwere, Prallh und Dichtigkeit des entzündeten Lungentheils; die pneumonische Körnung ist wegen d Anschwellung der Septa weniger ausgesprochen als früher. Am auffallendsten aber ist d Veränderung der Farbe, welche aus dem Dunkelrothbraunen in das Röthlichgelbe und en lich Weisslichgelbe übergeht. Als Hauptursache hiervon ist endlich der Umstand anzu sehen, dass durch das neu hinzugetretene Infiltrat die Blutgefässe unter einen äusser*

Druck gerathen, welcher das Ein- und Durchströmen des Blutes beeinträchtigt. Ausserdem will es gerade die Oertlichkeit des Infiltrates dicht um und zwischen den Blutgefässen, dass die Farbe des noch vorhandenen Blutes weniger zur Geltung kommt; endlich drittens haben wir die bereits beginnende Entfärbung der extravasirten rothen Blutkörperchen in Anschlag zu bringen, welche speciell eine Abblassung des Infiltrates und ein Prävaliren des durch die farblosen Blutkörperchen angegebenen weisslich-eitrigen Farbentons bewirkt.

Uebrigens würden wir sehr irren, wenn wir annehmen wollten, dass die gelbhepatisirte Lunge schon während des Lebens denselben hohen Grad von Anämie dargeboten habe, den sie post mortem darbietet. Es ist mir nämlich stets geglückt, die gelbhepatisirte Lunge, wenn sie auch beim Herausnehmen gar kein Blut mehr enthielt, vollständig und ohne sehr bedeutenden Druck zu injiciren. Das heisst soviel als: der weiche, elastische Druck, unter welchen die Lungencapillaren seitens des Exsudates gesetzt sind, wird durch die Kraft des lebendigen Herzens zwar überwunden, wird aber das Herz matt und hört endlich ganz zu schlagen auf, so genügt dieser Druck, um das Blut aus den Capillaren hinaus zu drängen und ihm bei der allgemeinen Ausgleichung post mortem einen Platz etwa im Herzen oder in den grossen Körpervenen zu verschaffen.

§ 416. Viertes Stadium. Eitrige Infiltration, Resolution. Wie das Stadium der gelben Hepatisation durch eine Veränderung des Parenchyms, so wird das Endstadium der Pneumonie durch eine Metamorphose des Exsudates eingeleitet. Während nämlich das Parenchym noch eine Weile in seiner eitrig-katarrhalischen Zellenproduction fortfährt, lösen sich überall die Verbindungen, in welchen das Exsudat bis dahin mit der Oberfläche der Alveolen gestanden hatte; die feinen Fibrinfäden, welche wir in Fig. 140 noch hier und da hinüber und herüber ziehen sehen, schmelzen mit dem übrigen Fibrin zu einer weichen, amorphen Gelatine, welche die farblosen und die Ueberreste der farbigen Blutkörperchen einschliesst und zu einem lose im Lumen des Alveolus liegenden Klümpchen vereinigt (Fig. 142). Dass diese Gallerte auch zahlreiche von der Wandung stammende Elemente aufnimmt, ist mir darum wahrscheinlich, weil man sehr gewöhnlich grosse Mengen schwarzen körnigen Pigments in ihr antrifft, welches mit dem bekannten Lungenschwarz vollkommen übereinstimmt. Dieses Pigment (s. Fig. 139) ruhte früher in den Interstitien und Zellen des Lungenbindegewebes und kann nur durch eine Ausschwemmung oder Auswanderung der schwarzen Zellen an die Oberfläche gelangt sein.

Anlangend den chemischen Theil der Fibrinmetamorphose, habe ich mich bereits früher (§ 42) für eine Umwandlung des Faserstoffs in Schleim ausgesprochen. Dies geschah im Hinblick auf das veränderte Verhalten des Exsudates gegen Essigsäure. Essigsäure, welche während der rothen Hepatisation nur dazu dient, das Exsudat aufzuklären und die Fibrinfäden zu lösen, bewirkt jetzt eine deutliche Mucinfällung. Doch ist hierbei wohl im Auge zu behalten, das dieses Mucin, welches wir in den späteren Stadien der Lungenentzündung finden, auch aus einer anderen Quelle stammen, dass es z. B. einer schleimigen Metamorphose der zelligen Elemente seine Entstehung verdanken kann, während andererseits das Fibrin in eine lösliche Modification übergegangen sein kann, welche nicht nothwendig Schleim zu sein braucht.

Pneumonia crouposa. *Resolution. So lösen sich also die starren Massen, welche das Alveolarparenchym füllen, allmählich in eine schlüpfrige, schleimige Substanz*

auf, die mit der Zeit immer dünnflüssiger wird. Streicht man jetzt mit dem Scalpell übe die grauweisse, immer noch blutarme Schnittfläche hin, so bemerkt man keine Spur vo Granulation mehr, während eine reichhaltige Quantität von purulenter Flüssigkeit an de Messerklinge herabläuft. Abgeschnittene Stücke des Organes kann man wegen der grosse Schlüpfrigkeit kaum in den Händen halten.

Das ganze letzte Stadium kann als eine Vorbereitung zur Entfernung des pneu

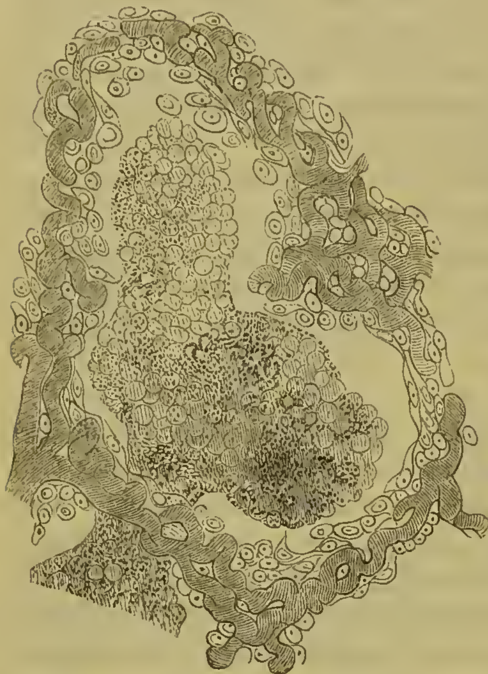


Fig. 142. Croupöse Pneumonie in einem eiterigen Entwickelungsstadium. Schmelzung des Exsudats. Katarrhalische Desquamation der Alveolarwand. 1/300.

monischen Exsudates angesehen werden Die Entfernung wird nämlich nur zu kleinsten Theil auf dem Wege der fettige Entartung und der Resorption des Detritu bewerkstelligt, die Hauptmasse des Exsu dates wird expectorirt, gelangt per sputu nach aussen. Hierfür aber sind die Ve hältnisse an sich so ungünstig, wie möglich Die Alveolargänge communiciren nur durc eine verhältnissmässig kleine Oeffnung m dem zuführenden Bronchus. An den Fibrin abgüssen (Fig. 141) stellt der Stiel *a* da Lumen derjenigen Oeffnung dar, durc welche sich die ganze voluminöse Frucht welche an diesem Stiele hängt, entleere soll. Dies ist offenbar nur dann möglich wenn sie die ursprüngliche Starrheit gänz lich verloren hat, wenn sie in einen halb flüssigen Zustand übergegangen ist. Dan mag ein kräftiger Exspirationsstoss ge nügen, um den Pfropf durch die enge Oeff nung hindurch zu befördern und so de Alveolargang seines abnormen Inhaltes zu entlasten. In der Regel geht der Entlee rung eine gänzliche Verflüssigung des Exsudates zu »eitrigem Schleim« voran, d wir die Abgüsse der Infundibula doch im Ganzen nur spärlich im Sputum coetum de Pneumoniker treffen.

§ 417. Wie die Entleerung fortschreitet, lässt die Anämie nach; ja das Blu pflegt jetzt mit relativ grösserer Gewalt zurückzukehren, so dass, wenn Alles de Luft wieder zugänglich ist, eher eine dunklere Röthung des erkrankt gewesene Theiles resultirt. Dies rührt von einer gewissen Erschlaffung namentlich der con tractilen und elastischen Theile her, Folge der langdauernden hochgradigen Ernäh rungsstörung. Schon im Stadium der Resolution kann diese Erschlaffung so bedeu tend sein, dass das Parenchym bei leichtem Druck unter der Pleura einbricht. Di entstandene Lücke füllt sich dann schnell mit Eiter und täuscht einen subpleurale Abscess vor. Der Elasticitätsmangel bleibt übrigens noch lange Zeit nach der Hei lung zurück und weicht erst allmählich besseren Ernährungsverhältnissen, ein Um stand, welchen der behandelnde Arzt stets wohl im Auge behalten sollte.

§ 418. Im Vorstehenden haben wir den typischen Verlauf der Lungenentzün dung geschildert, wie er entweder nur einen Lungenlappen befällt, oder wie er, wa

ooch häufiger ist, mehrere Lungenlappen nach einander oder gar gleichzeitig zu er-reifen pflegt. Wir haben nur im Vorübergehen die Puncte angedeutet, an welchen ich Nebenwege von der Hauptstrasse abzweigen, und wollen jetzt zurückkehren, um iesen Nebenwegen nachzugehen. Es sind dies die Varietäten und abnor-uen Ausgänge der Lungenentzündung.

§ 419. a) Ausgang in Gangrän. Zwei Momente sind es hauptsächlich, welche en Uebergang eines entzündlich infiltrirten Lungenabschnittes in Gangrän prädis-oniren. Das eine finden wir in dem Bestehen etwelcher bronchiectatischer Höhlen nit putridem Secret innerhalb des pneumonischen Lappens. Hier dürfen wir in den ueisten Fällen die übelbeschaffene Bronchiectasie selbst als die Ursache der Ent-ündung ansehen und uns vorstellen, dass auch der putride Charakter der späteren letamorphose des Infiltrates aus dem putriden Inhalt der Bronchiectasie direct über-ragen sei.

Anders verhält es sich in jenen Fällen von Lungengangrän, in welchen sich as putride Element — so zu sagen — autochthon entwickelt. Hier handelt es sich, vie mich eigene Untersuchungen gelehrt haben, meist um ein besonders starkes Iervortreten des hämorrhagischen Elementes im Stadium der Exsudation. Vir werden an einer andern Stelle den circumscripten Lungenbrand als den typi-chen Ausgang des hämorrhagischen Lungeninfarctes kennen lernen. Bei letzterem ind die Lufträume geradezu mit geronnenem Blute gefüllt, die Circulation steht voll-tändig still, und da bekanntlich kein Körper unter sonst günstigen Bedingungen so eicht fault als geronnenes Blut, so verstehen wir es, wie beim hämorrhagischen In-'arct der Lunge die Gangrän mit Nothwendigkeit eintreten muss. Es giebt aber meumonische Exsudate, welche an rothen Blutkörperchen und Fibrin so reich sind, lass der Unterschied vom hämorrhagischen Infarct sehr gering ausfällt und ein un-;eübter Beobachter geradezu in Zweifel kommen könnte. Dann darf es uns also nicht Vunder nehmen, wenn gleiche Ursachen gleiche Wirkungen haben, und auch hier ich Gangrän einstellt.

In Beziehung auf die Erscheinungen der Gangrän ist neuerdings die hervor-agende Betheiligung pflanzlicher Parasiten an dem Zersetzungsprocesse hervorge-oben worden. Nach *Leyden* und *Jaffé* bestehen die bei Lungenbrand im Sputum orkommenden gelblichweissen, breiigweichen Pfröpfe von Hirsekorn- bis Bohnen-;rösse mit flacher Oberfläche und von vorzugsweise üblem Geruche, neben einer lenge feiner und feinster Fetttröpfchen, Fettkrystalle, Pigmentkörnchen, elastischer 'asern, aus einer ungeheuren Masse kleiner Körnchen und kurzer Stäbchen, welche ei Zusatz von etwas Flüssigkeit in eine lebhaft schwärmende Bewegung gerathen. Nach der Ansicht der genannten Autoren haben wir es hier mit den Schwärmsporen ines Pilzes, und zwar mit Abkömmlingen der im Munde auftretenden Leptothrix uccalis zu thun. Sie glauben, dass die Keime dieser Pilzform stets in grosser lenge die Luftwege hinaufwandern und in die Lunge gelangen, aber nur dann zur lultiplication und höheren Entwicklung kommen, wenn sie in einem fauligen Heerde, n einer stagnirenden, faulen Flüssigkeit (Bronchiectasie) einen geeigneten Boden da-ür finden. Nach meinen neuesten Untersuchungen (s. oben § 10) brauchen wir nicht inmal auf die Einwanderungen von Leptothrix zu recurriren; die Keime der Fäul-issinfusorien sind hier überall gegenwärtig und bereit, zu weiteren Entwickelungen u schreiten, wenn das Medium, in welchem sie sich befinden, fäulnissfähig ist.

Soweit die Einathmungsluft reicht, soweit können auch die Keime der Fäulnissbacterien gelangen und die vorfindigen Eiweisskörper zu fauligen Zersetzungen veranlassen.

Gangraena pulmonis diffusa. *Die Erscheinungen der diffusen Lungen-Gangrän setzen sich aus den Vorgängen bei der Fäulniss des Blutes, der Protoplasmazellen, der leimgebenden Substanzen und des elastischen Gewebes zusammen, wie wir sie in den §§ 11 und 19 geschildert haben. Beim diffusen Lungenbrande ist das Parenchym auf eine grössere Strecke hin in eine graugrünliche, höchst missfarbige und übelriechende Pulpe verwandelt, innerhalb deren sich die resistenteren Gebilde, namentlich die Gefässwandungen mit den daran sich anlehnenden elastischen Faserbündeln lange Zeit erkennbar erhalten, während alle übrigen geformten Theile zu Grunde gehen. Hier und da bilden sich durch die theilweise Expectoration der Brandjauche Höhlen mit zerrissenen, fetzigen Wandungen. An der Peripherie des Brandheerdes findet man einen mehr allmählichen Uebergang in frisch hepatisirtes Lungengewebe: pneumonische Infiltrate jüngeren Datums und offenbar erst hervorgerufen durch das Bestehen des Brandheerdes. Nur bei ganz geringer Ausdehnung der brandigen Veränderungen und namentlich dann, wenn der Brand erst in einem späteren Stadium eintritt, wenn bereits eine kräftige Reaction des Lungengewebes begonnen hat, ist an eine Heilung derartiger Zustände zu denken: die Heilung erfolgt mit den gewöhnlichen Mitteln. Wir werden ihrer bei Gelegenheit der umschriebenen Gangrän zu gedenken haben.*

§ 120. b) Ausgang in Phthisis. Wir haben bei der Betrachtung der gelben Hepatisation auf den ausgesprochenen katarrhalischen Zustand hingewiesen, in welchen die Alveolarwand eintritt, indem sie den Entzündungsreiz durch ein productives Verhalten ihrer zelligen Elemente beantwortet. Das Epithelium verhält sich dabei ganz in derselben Weise, wie bei der katarrhalischen Pneumonie. Es liefert grössere, protoplasmareiche, rundliche oder rundlicheckige Zellen, welche sich dem übrigen Inhalte der Alveolen beigesellen. Für gewöhnlich ist indessen diese homologe Epithelbildung nur eben angedeutet und tritt gegen die Production von Eiterkörperchen, verbunden mit einer kräftigen serösen Durchfeuchtung des Ganzen zurück. Es giebt aber Fälle, wo die croupöse Ausschwitzung gewissermassen nur als Einleitung zu einer echten Desquamativ-Pneumonie figurirt; wo das vorhandene fibrinöse Exsudat demnächst in eine trockene, zellenreiche Absonderung der Alveolarwand eingeschlossen wird und mit ihm der Necrobiose anheimfällt. Umsonst erwartet dann der Arzt die Resolution des pneumonischen Heerdes und muss sich später überzeugen, dass er es mit einer allerdings acut entstandenen käsigen Pneumonie zu thun hat. Der weitere Verlauf unterscheidet sich dann nicht von den gewöhnlichen Erscheinungen der Phthisis florida. Ich sah diesen Ausgang wiederholt bei sehr blutarmen Individuen, die vor der Pneumonie nicht krank gewesen sein wollten.

§ 121. c) Ausgang in Abscessbildung. Auch dieser Ausgang wird durch das Verhalten nicht des Exsudats, sondern des Parenchyms herbeigeführt. Er droht dann, wenn sich die Zellenproduction in der Alveolarwand nicht in den gewöhnlichen Schranken hält, wenn sie excessiv wird und zur Auflösung und Verflüssigung des Halt und Form gebenden interstitiellen Bindegewebes führt. Es bilden sich dann zunächst kleine, mit Eiter und den Trümmern der Lungenstructur gefüllte Hohlräume. Diese können unter Einschmelzung der zwischenliegenden confluiren und so zur Bildung grösserer Abscesse und endlich eines ganz grossen, etwa einen halben bis

ganzen Lobus einnehmenden Abscesses Veranlassung geben. Zu jeder Zeit aber kann die reactive Entzündung an der Peripherie des Heerdes eine kräftige und den weiteren Fortschritt hemmende Keimgewebsmembran zu Stande bringen, welche sich sofort gegen den Abscess als Granulationsfläche verhält, in der Eiterbildung noch eine Zeit lang verharrt und sich endlich mehr und mehr zusammenzieht und dadurch die Abscesshöhle selbst verkleinert.

5. Embolische Pneumonie.

§ 422. Welcherlei Zustände am Lungenparenchym durch die Einwanderung grobkörperlicher Partikel in den kleinen Kreislauf hervorgebracht werden, hängt zwar in jedem Falle von der Grösse dieser Partikel und noch mehr von ihrer chemisch-physikalischen Beschaffenheit ab, in der menschlichen Pathologie aber handelt es sich am häufigsten um folgenden Fall. Irgendwo im Körper ist ein Entzündungs- und Eiterungsprocess etablirt, eine Operationswunde, ein Knochenbruch, eine Entbindung etc. haben hierzu Veranlassung gegeben. Die Venen, welche innerhalb dieses Heerdes verlaufen, sind mit Thromben gefüllt. Die Thrombose reicht bis in

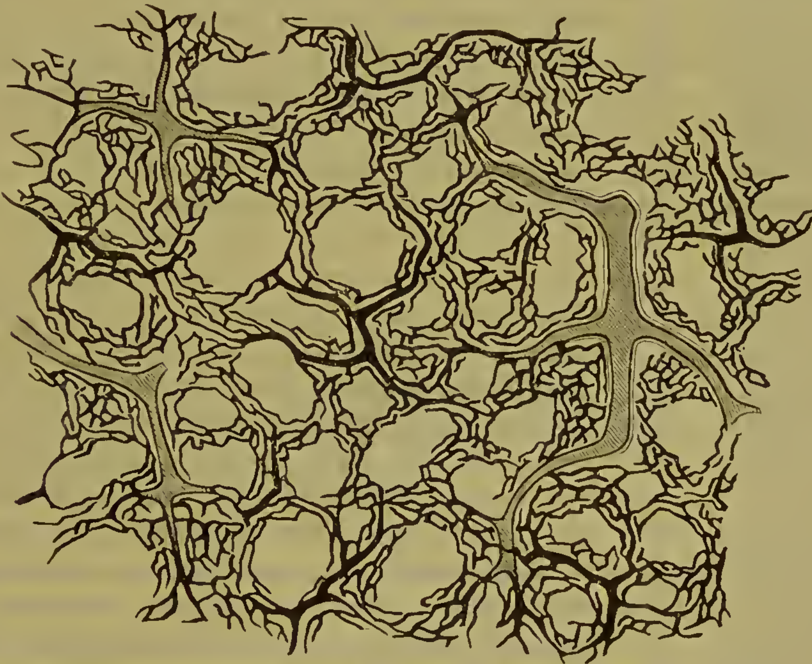


Fig. 143. Lungengefässe. Artt. schraffirt. Venen schwarz. Keine Anastomosen zwischen den Arterien.

die grösseren Körpervenenstämme, hier zerfällt und erweicht das Gerinnsel, die Trümmer gelangen durch das rechte Herz in die Pulmonalarterie und keilen sich in einem ihrer Grösse entsprechenden Zweige derselben ein (§ 174 ff. u. 183 ff.). Diese Emboli nun sind von stark reizender Beschaffenheit. Weniger chemische Substanzen, welche sich bei der anderweiten Zersetzung von Eiweisskörpern wohl bilden dürften, als gewisse Fermente — vielleicht niedere Organismen (Microsporon septicum), welche in vielen Fällen gewiss vorhanden sind — drücken dem ganzen Process den Stempel einer septischen Entzündung auf. Während wir bei der Injection von indifferenten

Körpern, z. B. Wachskügelchen, in der Arteria pulmonalis immer nur eine Art indurativer Entzündung erzielen, ist in unserem Falle Eiterung eine unvermeidliche Erscheinung. Wegen dieses regelmässigen »Ausgangs in Eiterung« einerseits, wegen der secundären Entstehung andererseits ist dann auch die Bezeichnung der embolischen Pneumonie als »metastatischer Abscess« in Brauch gekommen.

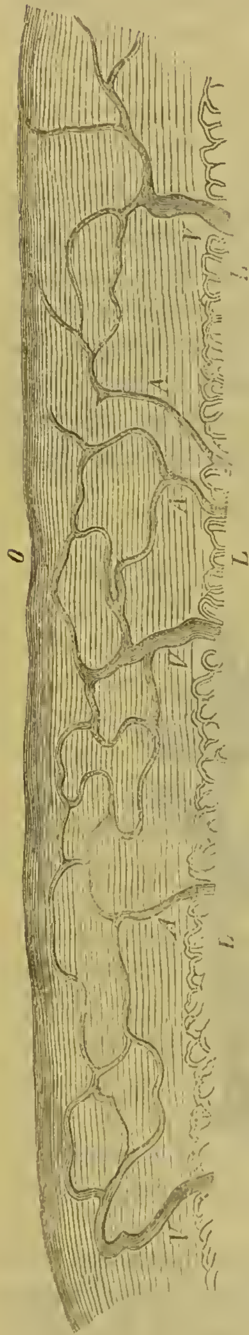


Fig. 144. Verdickte Pleura im Durchschnitt, um die regelmässige Abwechselung von Arterien und Venenstämmchen zu zeigen, welche typisch auch für die Art. und Vena pulmonalis im Lungenparenchym ist.

§ 423. In der Beurtheilung der verschiedenartigen anatomischen Befunde, welche uns die embolische Pneumonie darzubieten pflegt, müssen wir möglichst auseinanderhalten, wie viel überall der mechanische Effect der stattgehabten Gefässverstopfung und wie viel eine Folge der intensiven Reizung des Lungengewebes durch den Embolus ist. Wir haben oben (§ 185) gesehen, dass von der embolischen Verstopfung eines Gefässes nur dann eine mechanische Störung der Circulationsverhältnisse überhaupt zu erwarten ist, wenn dieses Gefäss eine Endarterie ist, d. h. wenn nicht hinter der unwegsam gemachten Stelle eine stärkere Anastomose mit einer Nachbararterie liegt, durch welche die Circulation aufrecht erhalten wird. In diesem Sinne sind anerkanntermassen alle Hauptäste der Arteria pulmonalis Endarterien. Weniger sicher sind unsere Kenntnisse betreffs der kleineren Ramificationen. In den Lehrbüchern findet sich vielfach die Behauptung, dass die interlobulären Aestchen vor ihrer Auflösung in Uebergangsgefässe und Capillaren anastomosirten, Gefässringe bildeten etc. Ich muss hier auf Grund eigener Untersuchungen widersprechen. Nicht bloss die allerkleinsten im Innern des Lobulus verlaufenden Aestchen sind dergestalt isolirt, dass bei recht gelungenen doppelten Injectionen das ganze Parenchym in arterielle und venöse, rothe und blaue Felder zerfällt, welche schachbrettartig in einander gefügt sind, und von denen jedes ungefähr 10—20 Alveolen umfasst; auch die zu einem Lobulus hinzutretenden, resp. zwischen zwei benachbarte Lobuli verlaufenden Arterien haben einen vollkommen getrennten Verlauf. Ich kann mir das Missverständniss nur so erklären, dass die Injectionsmasse sehr leicht aus den Arterien durch die Capillaren in die Venen übergeht, und dann die gleichgefärbten Venenstämmchen für kleine Arterien gehalten worden sind (Fig. 143). Diese letzteren sind thatsächlich durch venenreiches Parenchym so weit von einander getrennt, dass an Anastomosen ebensowenig zu denken ist, als bei den Arterien der Pleura (Fig. 144), welche sehr regelmässig durch die Venen getrennt sind. Mithin sind alle Ramificationen der Arteria pulmonalis Endarterien, und sofern nicht Anastomosen mit der Arteria bronchialis zu Hülfe kommen, oder der Lobulus des verstopften Gefässes nicht gar zu klein ist, müssen

wir als nächste Folge der Embolie eine Circulationsstörung gewärtigen, welche von der später eintretenden Entzündung unabhängig ist.

§ 424. Hat man daher, was nicht selten geschieht, neben den weiter vorgeschrittenen Stadien unserer Entzündung Gelegenheit, auch die ersten Anfänge derselben zu studiren, so fällt uns vornehmlich die tiefdunkelrothe Färbung, Schwellung und Verhärtung eines scharf umschriebenen keilförmigen Abschnittes des Lungenparenchyms ins Auge. Die Verstopfung der zuführenden Arterie hat eine so enorme Füllung ihres Stromgebietes von der Vene her zur Folge gehabt, dass die prall gefüllten Capillaren hie und da gerissen und neben dem anderweitigen Transsudate eine grosse Quantität von rothen Blutkörperchen in die Alveolarlumina ausgetreten sind. Die Bluttranssudation — wie ich den Vorgang zur Abzweigung von der entzündlichen Exsudation einerseits und der Extravasation andererseits nennen möchte — ist erst das Vorspiel der eigentlichen Entzündung und bildet als die nächste Folge der Gefässverstopfung mit dieser zusammen den Insult, dem gegenüber sich die Entzündung als etwas Hinzutretendes, Secundäres verhält. Je mehr Blut sich bei dieser Gelegenheit theils in den Gefässen, theils im Lumen der Alveolen anhäuft, um so ausgesprochener wird in dem folgenden Process das brandige Moment sein; denn gerade das stagnirende Blut ist, wenn es sich in einem feuchten und von der atmosphärischen Luft nicht abgeschlossenen Raume befindet, zu fauligen Umsetzungen ausserordentlich geneigt. Zur Entzündung und Neubildung aber bedarf es der fortwährenden Erneuerung des Blutes ebenso sehr, wie zu der normalen Ernährung: Entzündung und Neubildung werden sich also unter Umständen in gewissen mittleren Regionen des Heerdes überhaupt gar nicht einstellen, woraus sich dann die Mannigfaltigkeit des anatomischen Bildes in den späteren Stadien erklärt.

§ 425. Die Entzündung an sich bietet uns das typische Bild einer eitrigen Infiltration mit nachfolgender Abscessbildung. Der Ort, an welchem sich die Eiterzellen bilden, ist unstreitig im Bindegewebe der Alveolar- und Infundibularsepta zu suchen. Von hier dringen die Eiterkörperchen wandernd an die freie Fläche und füllen von der Seite her die für die Luft bestimmten Räumlichkeiten mehr und mehr an. Ist dies geschehen, so präsentirt sich die

Pneumonia lobularis metastatica. *Eine scharf umschriebene, keilförmige, ziemlich starre Hepatisation, an deren Schnittfläche das unbewaffnete Auge auf weisslichgrauem Grunde sehr zierliche rothe Linien und Kreise gewahrt. Der graue Grund ist das eitrige Infiltrat, die rothen Linien sind Alveolarsepta, deren Blutgefässe bis dahin noch wegsam und mit Blut gefüllt sind. In dem ausgedrückten Exsudat weist das Mikroskop neben den gewöhnlichen, hier meist zusammengeballten und an einander haftenden Eiterkörperchen zahlreiche grössere Zellen nach, welche ich mir in einer näheren Beziehung zu den Alveolarepithelien denke, einmal, weil sie den Zellen der katarrhalischen Pneumonie sehr ähnlich sind, und dann, weil sie gar nicht selten endogene Zellenbildung erkennen lassen.*

Die Abscessbildung folgt der Infiltration auf dem Fusse nach. Unter der gänzlichen Auflösung des bis dahin stützenden und zusammenhaltenden Parenchyms schmilzt die gesammte starre Hepatisation zu einem gelben, rahmigen Eiter ein, in welchem nur wenige Trümmer des Alveolargerüstes, namentlich elastische Fasern und Arterienwandungen flot-

tiren. Der betreffende Theil des Parenchyms ist damit geradezu ausgeschieden, vernichtet, eine Abscesslücke ist an seine Stelle getreten.

§ 426. Betrachten wir nun die verschiedenartigen Zustände, welche sich aus der Combination der hämorrhagischen Hyperämie einerseits und der eiterigen Entzündung andererseits ergeben. Da haben wir 1. den Fall, wo durch einen grösseren Embolus ein grösserer, etwa den fünften Theil eines Lobus versorgender Arterienast verstopft ist. Die Füllung dieses Stromgebietes von der Vene her ist eine sehr vollständige, es entwickelt sich daher ein Zustand, welcher dem hämorrhagischen Infarct möglichst nahe kommt. Die Entzündung bleibt auf die Grenzen des Heerdes beschränkt; hier finden wir eine linienbreite Zone, sei es eitrig filtrirt, sei es bereits verflüssigt; wir haben den Eindruck einer umschriebenen Necrose und einer sequestrirenden, die Ausstossung des Necrotischen bezweckenden Eiterung. Den diametralen Gegensatz hiezu bildet 2. der Fall, wo ein sehr bröcklicher Embolus auf den verschiedenen Theilungsstellen, welche er zu passiren hatte, in zahlreiche Trümmer zerschellt ist, von welchen jedes nur ein relativ kleines Gefäss obturirt. Dann finden wir in dem betreffenden Lungenlappen eine grosse Zahl hanfkorn- bis kirschengrosser Heerde, durch und durch hepatisirt oder in eitriger Schmelzung begriffen. Die Stagnation des Blutes ging hier nicht bis zur Stasis, sondern nur so weit, als etwa eine entzündliche Hyperämie auch gegangen sein würde, so dass sich der ganze Process als eine umschriebene eiterige Entzündung ohne eigentliche Necrose darstellen konnte. Inmitten dieser beiden Extreme liegen aber noch sehr mannigfaltige Combinationen; so findet man beispielsweise nicht selten kleine durchaus hämorrhagische Heerde, welche von schmalen Entzündungshöfen umgeben sind; ein andermal steht die Ausbreitung der Entzündung in gar keinem Verhältniss zu der Kleinheit des verstopften Gefässes, die Hepatisation — freilich dann nicht immer eine eitrige, sondern ebenso oft eine croupöse Infiltration — erstreckt sich über einen halben oder ganzen Lobus etc.

§ 427. Charakteristisch und bis jetzt nicht recht aufgeklärt ist die oberflächliche, subpleurale Lage der meisten metastatischen Abscesse. Selten finden wir sie in der Mitte des Organes nach der Lungenwurzel zu. Daher denn auch die nie fehlende Betheiligung der Pleura an dem Entzündungsprocesse. Eine ursprünglich adhäsive Entzündung mit abundantem serösem Transsudat, welche sehr bald in die purulente Form übergeht (§ 256), ist der gewöhnliche Befund. Die Ansteckung erfolgt mittelst Diffusion putrider Flüssigkeit aus dem Abscess oder Brandheerd in die Pleurahöhle. Die Continuität der Pleura bleibt hierbei gewöhnlich ungestört, ja es ereignet sich nicht selten das Auffallende, dass gerade die Stelle der Pleura, unter welcher der Abscess liegt, keine ostensible Veränderung zeigt, während ringsum Alles mit einer gelblichweissen zähen Exsudatschicht überzogen ist. Man darf wohl annehmen, dass es hier deshalb nicht zur Exsudation kommen konnte, weil die Pleuragefässe durch den Druck des lobulären Infiltrates von vornherein unwegsam geworden waren, später aber der Eintritt der Gangrän die Möglichkeit der Entzündung ausschloss. Bisweilen erfolgt eine Perforation der Pleura entweder über der Mitte des Heerdes oder am Rande; die macerirten, erweichten und halbverflüssigten Bindegewebsfasern weichen auseinander und gestatten dem Eiter, der Jauche und der Luft Zutritt zur Pleurahöhle. Dass durch diese Katastrophe die Gefahr des Zustandes un-

endlich vermehrt wird, liegt auf der Hand. War bis dahin vielleicht die Pleuritis in mässiger Intensität verlaufen, so wird sie nach der Perforation sofort den allermalignesten Charakter annehmen, so dass in der That jede Hoffnung auf die Möglichkeit einer Heilung aufzugeben ist.

6. Krankheiten der Lunge in Folge von Anomalien des Herzens.

§ 428. Bei der nahen Beziehung, in welcher Herz und Lunge, Herzfunction und Lungenfunction zu einander stehen, können wir uns nicht wundern, wenn bei Krankheiten des Herzens die Lunge unter allen Organen des Körpers am frühesten in Mitleidenschaft gezogen wird. Insbesondere sind es die Circulationshindernisse im linken Herzen (Insufficienz und Stenose der Mitralis und der Aortenklappen), welche fast ausnahmslos eine »Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe« (pag. 234) und im Anschluss hieran eine Reihe von Anomalien des Respirationsapparates zur Folge haben.

§ 429. 1. Bronchialkatarrh. Die grösseren Bronchien haben zwar ihre besonderen aus dem Körperkreislaufe stammenden Gefässe (die Artt. und Venn. bronchiales), welche gegen Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe an sich indifferent sein würden, nach den Untersuchungen von *Rossignol* aber finden sich ziemlich weite Anastomosen zwischen diesen und den eigentlichen Pulmonalgefässen vor, und so erklärt es sich, warum bei den meisten Individuen, welche an Insufficienz und Stenose der Mitralklappe leiden, in einer andauernden statischen Hyperämie der Bronchialschleimhaut eine starke Disposition zu katarrhalischer Entzündung gegeben ist, warum höchst hartnäckige und leicht recidivirende Bronchialkatarrhe zu den gewöhnlichen Symptomen jenes Leidens gehören.

§ 430. 2. Die braune Induration der Lunge.

Induratio pulmonalis fusca. *Die Lungen erscheinen bei der Herausnahme aus der Brusthöhle sehr schwer, aufgedunsen prall und derb, aber nicht infiltrirt, nicht einmal ödematös, sondern überall mässig lufthaltig; dabei bräunlichgelb angeflogen, und was das Wichtigste ist, schon bei der makroskopischen Betrachtung eines frischen Segmentes macht sich eine ganz entschiedene Verdickung der Alveolar- und Infundibularsepta geltend, welche man ohne Zweifel als eine nähere Ursache der ganzen Anomalie ansprechen muss.*

Die braune Induration wurde früher allgemein als eine eigenthümliche Form chronischer Entzündung aufgefasst. *Rokitansky* glaubt in ihr eine Hypertrophie des Lungenbindegewebes verbunden mit einer diffusen, bräunlichen, der Lunge einen icterischen Anstrich gebenden Pigmentirung zu erkennen.

Die Deutung dieser Verdickung als entzündliche Induration war eine voreilige. Wenn auch eine gewisse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nicht in Abrede gestellt werden kann und soll, so müssen wir doch den Hauptnachdruck nicht hierauf, sondern auf den Zustand der Capillaren legen. Diese sind in hohem Grade verlängert und erweitert. Injicirt man eine braunindurirte Lunge mit einer transparenten Leimmasse (*Buhl*), oder legt man abgebundene Lungenstücke mit guter natürlicher Injection in Salzsäure und dann in Spiritus (*Colberg*), so kann man in

dem einen wie in dem anderen Falle an mittelfeinen Schnitten die interessante Thatsache constatiren, dass sich die bekannten Capillargefässranken, welche die Septa der Alveolen überziehen, ungleich weiter als unter normalen Verhältnissen in das Lumen der Alveole hineinwölben, dabei beträchtlich erweitert sind und an den Umbeugestellen oft geradezu varicös erscheinen (Fig. 145). Die Erweiterung beläuft sich auf 0,01 — 0,02 mm mittleren Durchmessers, während die Durchmesserschwankungen an normalen Capillaren stets zwischen 0,003 — 0,007 mm gefunden werden. Natürlich wird durch die allseitige stärkere Prominenz der Capillarschlingen das Lumen des Alveolus wesentlich verkleinert, daher der spärliche Luftgehalt dieser Lunge. Zur Erklärung der älteren Ansicht muss aber bemerkt werden, dass, wenn das Blut aus den Capillarschlingen entleert ist, wie an frisch entnommenen Schnitten immer der Fall, wir das Capillargefäss als solches nicht mehr von den übrigen Wandungsbestandtheilen unterscheiden können, und das Ganze als einfache Verdickung der Alveolarsepta imponirt. Auch die grösseren Interlobulargefässe, namentlich die Aeste der Arteria pulmonalis sind beträchtlich erweitert, doch macht sich gerade hier neben der Gefässectasie auch eine nicht unerhebliche Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes geltend. Ueberhaupt soll keineswegs geläugnet werden, dass hier wie bei den analogen Zuständen der Leber und Niere hyperplastische Processe neben der Gefässectasie einhergehen. Insbesondere mache ich darauf aufmerksam, dass man ausnahmslos einer sehr erheblichen Hypertrophie der musculösen Bestandtheile des Lungenparenchyms begegnet.

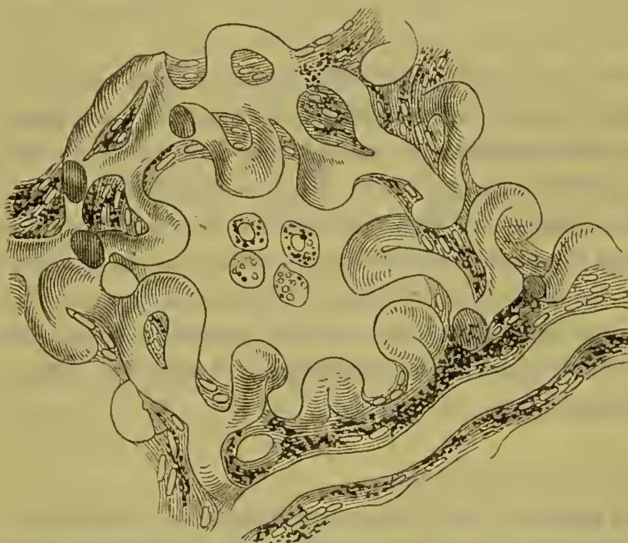


Fig. 145. Braune Induration. Eine Lungenalveole mit ectatischen Capillargefässen und Pigmentablagerung, theils in dem Bindegewebe der Septa, theils in den katarrhalischen Zellen, welche sich im Lumen finden. $^{1}/_{400}$.

Dass das Lungenparenchym überhaupt reich ist an glatten Muskelfasern, ist eine nicht mehr bestrittene Thatsache. Weniger bekannt dürfte es sein, dass an dem Puncte, wo sich die kleinsten Bronchien (Fig. 146. *b*) in die Alveolargänge (Fig. 146. *c c*) eröffnen, die Ringmusculatur zu einem förmlichen kurzen Sphinkter anschwillt. Von diesem Muskelringe (Fig. 146. *a*) zweigen sich stärkere Muskelbündel ab, welche die Alveolargänge in allen Richtungen umspinnen, vornehmlich aber einige sehr kräftige Querringe (Fig. 147) bilden, an jedem Durchschnitt einer braun-indurirten Lunge sichtbar sind. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass diese bedeutende Stärkung der Contractilität des Parenchyms die Ursache der notorischen Immunität ist, welcher sich diese Lungen gegenüber solchen Krankheiten erfreuen, die mit einer Retention der Secrete einhergehen (Katarrhalische Pneumonie, Phthisis).

§ 431. In Folge der anhaltenden Hyperämie des Lungenparenchyms kommt es hie und da zu minimalen Zerreissungen der Capillar- und Uebergangsgefässe.

Das ergossene Blut wird, je nachdem es frei an die Oberfläche der Alveolen hervortritt oder in dem Parenchym liegen bleibt, ein verschiedenes Schicksal haben. Im ersteren Falle wird es mit dem Sputum entleert und ertheilt diesem eine leicht gelbliche Färbung, im letzteren Falle giebt es den Anstoss zu der mehrerwähnten gelbbraunen Pigmentirung der Lunge, welche neben der inneren Volumszunahme das hervorragendste makroskopische Merkmal bildet. Sieht man genauer zu, so bemerkt man neben der diffusen Imbibition sowohl unter der Pleura als namentlich auf der

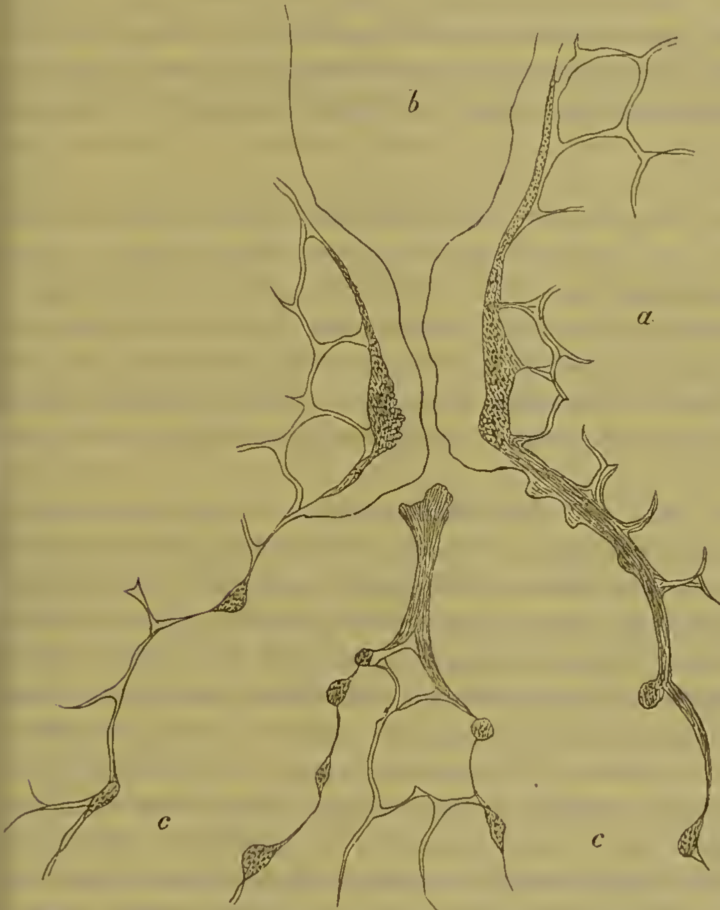


Fig. 146. Braune Induration. Hypertrophie der Musculatur der Lunge. a. Uebergangsstelle eines kleinsten Bronchus b in zwei Alveolargänge c. c., durch eine sphinkterartige Verdickung der Ringmusculatur markirt. $^{1}/_{60}$.

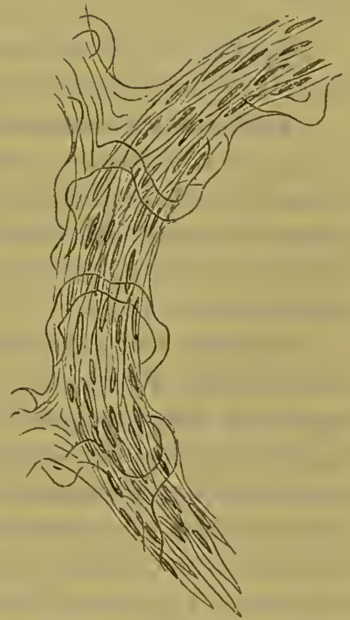


Fig. 147. Braune Induration. Segment eines hypertrophischen Muskelringes von einem Alveolengange. Diese Muskelringe erscheinen in Fig. 144 als Wandungs-Prominenzen im Querschnitt. $^{1}/_{300}$.

Schnittfläche braune und gelbe Puncte neben frischen rothen Extravasatheerdchen. Die braunen und gelben Puncte rühren von körnigen Pigmentniederschlägen her, welche offenbar an solchen Stellen zurückgeblieben sind, wo vorher Extravasationen stattgefunden hatten. Das Pigment ist zum Theil frei, zum Theil in Zellen eingeschlossen, ähnlich wie bei der Kohlen- und Eisenlunge (Fig. 145). Dabei verdient es erwähnt zu werden, dass die Pigmentkörnchen besonders auch in solchen Zellen gefunden werden, welche frei im Lumen der Alveolen liegen und von den Autoren für abgestossene Epithelzellen erklärt werden. Dass dieses »Pigment der Epithelzellen« erst in der Alveole entstanden sein sollte, ist deshalb sehr unwahrscheinlich,

weil die Bildung fester Pigmentkörper aus gelöstem Blutfarbstoff mindestens einige Wochen in Anspruch nimmt, mithin viel längere Zeit, als sich jene Epithelzellen überhaupt in der Alveole aufhalten. Die Pigmentkörnchen können also nur aus dem bindegewebigen Parenchym ausgewandert sein, und da sie von selbst die Richtung nach der freien Oberfläche schwerlich einschlagen dürften, so kommen wir ganz naturgemäss zu der Vorstellung, dass sie von den Zellen, in welche wir sie eingeschlossen finden, mitgenommen sind, mithin, dass diese Zellen selbst an die Oberfläche ausgetretene Wanderzellen und nicht eigentliche Epithelzellen sind. Dafür spricht auch ihre Kleinheit gegenüber denjenigen Elementen, welche bei der katarrhalischen Pneumonie die Alveole füllen. Die eigentlichen Epithelien der Alveole sind, soweit meine Beobachtungen reichen, ganz unverändert; überhaupt müssen wir mit der Annahme eines desquamativen Alveolarkatarrhs sehr zurückhaltend sein, da die Lungenepithelien erwachsener Individuen zu den weniger irritabeln Elementen des Körpers zu zählen sind.

§ 432. 3. Der hämorrhagische Infarct und die circumscripte Gangrän der Lunge.

Infarctus haemorrhagicus. *Ein keilförmiger Abschnitt des Lungenparenchyms vom Umfang einer kleinen Kirsche bis zu dem einer Faust ist ad maximum geschwellt durch extravasirtes Blut, welches die Lufträume vollständig erfüllt. Der infarcirte Theil hebt sich sowohl an der Oberfläche, als an einer frisch angelegten Schnittfläche als ein fester, überall gleichmässig dichter, dunkelblutrother Keil über das Niveau der Umgebung hervor.*

Erinnern wir uns dessen, was wir oben bei Gelegenheit der hämorrhagischen und brandigen Pneumonie, sowie bei Gelegenheit der embolischen Lungenprocesse beigebracht haben, so werden wir von selbst auf die grosse anatomische Aehnlichkeit kommen, welche der hämorrhagische Infarct insbesondere mit dem ersten Stadium der embolischen Pneumonie haben müsse und auch thatsächlich hat. Wir können geradezu sagen: der hämorrhagische Infarct kann ein embolischer Process sein, denn wir können nicht umhin, den anatomischen Zustand des Infarctes zu diagnosticiren, wenn wir in Folge einer Embolie grösserer Pulmonalarterienäste die hämorrhagische Transsudation (siehe § 424) bis zur wirklichen Hämorrhagie fortgeschritten finden. Fälle dieser Art kommen gerade auch bei herzkranken Individuen vor, wenn sich nämlich in Folge der Stauung im Trabekelwerk des rechten Vorhofes oder Ventrikels Gerinnungen in Form von sogenannten Herzpolypen (§ 237) ausgebildet hatten, welche — abgelöst — als Emboli dienten. Indessen lassen sich diese embolischen Infarcte von den durch Zerreissung eines stärkeren Gefässes bedingten dadurch unterscheiden, dass bei ihnen der Uebergang von dem infarcirten Parenchym zu dem umgebenden normalen ein sehr allmählicher ist und durch alle Phasen der hämorrhagisch-hyperämischen und einfach-hyperämischen hindurchführt, während bei dem nicht embolischen Infarcte der infarcirte Theil sich unmittelbar von dem umgebenden gesunden Gewebe abhebt. Diese Art von Blutkeilen ist, wie gesagt, nicht durch Embolie, sondern durch Ruptur eines grösseren Gefässes entstanden und wird vorzugsweise bei herzkranken Individuen gefunden. Als prädisponirende Ursache muss bei ihrer Entstehung die Zunahme des Seitendruckes im kleinen Kreislaufe angesehen werden. In dieser Beziehung stellt sich der Infarct als ein quantitativer Excess jener capillaren Hämorrhagien dar, welche wir bei der braunen Induration kennen gelernt haben.

Als nähere, namentlich den Ort der Gefässzerreissung bestimmende Ursache dürfen wir höchst wahrscheinlich in allen Fällen die »fettige Usur der mittleren und kleineren Pulmonalarterienäste ansprechen. Um diese zu constatiren, ist freilich eine sehr subtile Untersuchung der Pulmonalarterienverzweigung unumgänglich, da wir in dem Hauptstamme möglicherweise keine Spur dieses für die Haltbarkeit kleinerer Gefässe so bedrohlichen Processes antreffen. (Vergl. § 204.) Endlich ist als Gelegenheitsursache wohl in allen Fällen eine vorübergehende Fluxion der Lungen zu supponiren, in Folge deren die verminderte Haltbarkeit der Gefässe mit den vermehrten Ansprüchen an dieselbe in Collision kommt.

§ 433. Ist der Einriss geschehen, so wühlt sich das Blut mit der ganzen Gewalt des im kleinen Kreislaufe herrschenden abnormen Blutdruckes einen Weg in den benachbarten Bronchus. Hier wird es einerseits aspirirt und füllt so den betreffenden Lungenlobulus bis zu seinen letzten Endbläschen vollständig aus; andererseits rinnt es in dem weiter werdenden Bronchus nach vorn, und indem es auf diesem Wege vor immer neue Bronchiallumina gelangt, wird es auch in diese durch Aspiration aufgenommen. Endlich macht die eintretende Gerinnung dem gefährlichen Spiel ein Ende. Je nach der Grösse der geborstenen Gefässe wird bis zu diesem Puncte — bis zum Eintritt der Gerinnung — mehr oder weniger Blut Zeit haben, das Gefäss zu verlassen, also auch ein grösserer oder geringerer keilförmiger Abschnitt des Lungenparenchyms infarcirt sein. Auch kann man sich den Stillstand der Blutung dadurch bedingt denken, dass das ergossene Blut durch die pralle Ausfüllung und Anspannung des elastischen Parenchyms selbst den Gegendruck erzeugt, welcher die Oeffnung schliesst und die fernere Extravasation hintanhält. Charakteristisch ist diese pralle Anfüllung allerdings, und wir müssen sie ganz besonders für den weiteren Verlauf des Lungeninfarctes verantwortlich machen, indem sie nicht bloss die höchst heilsame Wirkung hat, das blutende Gefäss zu comprimiren, sondern auch die höchst nachtheilige, überhaupt jedes Gefäss innerhalb des Infarctes zu comprimiren, dadurch die Circulation geradezu aufzuheben und das Absterben, die Gangrän des Theiles herbeizuführen.

§ 434. Gegenüber der oben (§ 419) betrachteten diffusen Gangrän stellen wir also an dieser Stelle eine

Gangraena pulmonis circumscripta. *Der umschriebene Lungenbrand ist der regelmässige Ausgang des hämorrhagischen Infarctes. Die feste, über das Niveau der Oberfläche, resp. Schnittfläche beetartig erhobene dunkelblutrothe Masse necrotisirt auf einmal in allen ihren Theilen. Die rothe Farbe macht einer schmutziggrünen Platz, das geronnene Blut fault und wird dabei flüssig; mit ihm lösen sich auch die weichen Parenchymbestandtheile auf, nur die elastischen Fasern und die dickeren, derben Anhäufungen von Bindegewebe um die Gefässe und Bronchien trotzen der Auflösung und bilden einen fetzigen Zunder, welcher, an der Eintrittsstelle der Gefässe und Bronchien befestigt, in der Brandjauche flottirt. Die Massen sind von höchst widerwärtigem Geruche, welcher sich dem Patienten in dem Momente bemerklich macht, wo auch das verstopfende Blutgerinnsel des zuführenden Bronchus erweicht ist und der Inhalt des Brandheerdes zur Expectoration gelangt. Im Sputum findet man zur weiteren Bestätigung der Diagnose elastische Fasern.*

Was die weitere Entwickelung des Zustandes anlangt, so ist dieselbe im Wesentlichen von dem Verhalten der Nachbarschaft des Brandheerdes abhängig. Dass in

letzterem ein höchst intensiver Entzündungsreiz gegeben ist, liegt auf der Hand. Eine croupöse Entzündung der den Brandheerd begrenzenden Lungenlobuli bildet daher eine sehr gewöhnliche und meist auch lethale Complication der circumscripten Gangrän; ebenso rufen Brandheerde, welche der Pleuraoberfläche anliegen, ausnahmslos Pleuritiden mit jauchig zerfallenden eitrigen Exsudaten hervor. Neben diesen grösseren Ausstrahlungen der Krankheit haben wir aber auch von einem mehr begrenzten Entzündungsprocesse zu berichten, welcher sich in der unmittelbarsten Nachbarschaft des Brandheerdes vollzieht, und welcher, wenn er rechtzeitig zur Entwickelung kommt, einen salutären Einfluss und die gar nicht so seltene Ausheilung des Brandheerdes zur Folge hat, ich meine die demarkirende Entzündung und Eiterung, welche sich überall an den Grenzen des Brandheerdes einfindet und denselben gegen die gesunde Nachbarschaft abschliesst. Dank der eigenthümlichen, oben näher geschilderten Entstehungsweise des Infarctes hält dieser die Grenzen der Lobuli aufs Schärfste ein. Er mag daher eine Form und Grösse haben, welche er will, so wird er doch an seiner Peripherie zunächst von einer Schicht interstitiellen Bindegewebes umgeben sein, und dieses ist bekanntlich weit besser als das Lungenparenchym selbst dazu geeignet, in kurzer Zeit so zu vereitern, dass gar keine Verbindung mehr zwischen dem Infarct einerseits und dem gesunden Parenchym andererseits besteht. Die vollständige Ausheilung kommt nach der Schmelzung und Entleerung des Infarctes durch Bildung einer Granulationsmembran und narbige Verkleinerung der Höhle zu Stande.

7. Geschwülste der Lunge.

§ 435. Die Lunge ist zu primärer Geschwulstbildung ausserordentlich wenig geneigt. Hier und da wird man bei Sectionen durch den Befund eines kleinen, höchstens wallnussgrossen, meist subpleural gelegenen Enchondroms von »hyalinknorpliger« Beschaffenheit und drusig-höckrigen Contouren überrascht. In solchen Fällen gilt es aber, sich wohl vorzusehen, ob nicht etwa ein primäres Enchondrom an einer anderen Stelle noch vorhanden oder exstirpirt worden ist; denn gerade für die seltenen Metastasen der Enchondrome ist die Lunge ein bevorzugtes Organ. Das Gleiche gilt von den anderen histioiden Geschwülsten der Lunge. *Weichselbaum* (*Virchow*, Archiv LIV, pag. 171) sah ein Myxom des Oberschenkels in Form von subpleuralen Knoten an beiden Lungen metastasiren.



Fig. 148. Krebs der Lunge. Anfüllung der Alveolen. Degeneration der Septa. 1/300.

Carcinoma pulmonale.

I. primarium. Ein etwa faustgrosser Infiltrationsheerd sitzt in einem oberen Lungenlappen mehr nach hinten und aussen, seltener an anderen Stellen des Organes. Milchweiss oder röthlichweiss von Farbe ist er in der Mitte am consistentesten, aber nirgends ganz solide, sondern beim Einschneiden etwas rauschend. An der Peripherie geht er mit einer sehr breiten Zone beginnender Infiltration ganz allmählich in das normale Parenchym über.

II. peribronchiale. Man bemerkt durch einen ganzen Lungenflügel vertheilte, ziemlich derbe weisse Knoten von Hirsekorn- bis Erbsengrösse. Dieselben sind längs der Bronchien perlschnurförmig angeordnet, an den kleineren Bronchien sind sie kleiner und zahlreicher, zu den Hauptbronchien zu unregelmässig höckrigen Belegmassen confluirend.

III. metastaticum. 3—20 durchschnittlich haselnussgrosse, hellweisse, feste, scharf umschriebene Knoten völlig unregelmässig in der ganzen Lunge vertheilt.

In Beziehung auf die Histologie des primären Lungenkrebses ist noch nichts Sicheres bekannt. Vielleicht gelingt es hier wie bei den weichen Krebsen der Niere, des Hodens, der Milchdrüse, die pathologische Epithelbildung auf eine Wucherung des normalen Epithels zurückzuführen. Das stets widerkehrende histologische Bild (Fig. 148) würde einer solchen Auffassung nicht ungünstig sein.

Der peribronchiale Lungenkrebs ist neuerdings als eine medulläre Infiltration der die Bronchialverästelungen begleitenden Lymphgefässe erkannt worden, welche sich gern mit einer analogen Entartung der Lymphdrüsen an der Lungenwurzel complicirt. (Vergl. *Schottelius,* Inaug.-D. Würzburg, 1874.) Secundär kommen alle Arten von Carcinom und Sarcom, insbesondere auch Plattenepithelkrebs, Gallertkrebs und melanotische Geschwülste an der Lunge vor. Sie kommen meist in ähnlicher Vertheilung vor, wie die embolischen Abscesse, was die Vermuthung nahe legt, dass auch sie durch verschleppte Theile der Primärgeschwulst entstanden sein möchten.

VII. Anomalien der Leber.

---

§ 436. Wenn man die verschiedenen Erkrankungsformen der Leber mit einem Blick übersieht, so drängt sich unwillkürlich die Bemerkung auf, dass die meisten von ihnen einen bestimmten Structurbestandtheil des Organs, sei es die Leberzellen, sei es das interacinöse Bindegewebe oder die Gefässe, zum Ausgangspunct haben. Es liegt daher sehr nahe, die Leberkrankheiten nach diesem ihrem histologischen Ausgangspuncte zu classificiren, für ein Lehrbuch der pathologischen Histologie müsste sich das ganz besonders empfehlen. Und dennoch ziehe ich es vor, gerade bei der Leber statt jeder Classification eine lose Nebeneinanderreihung der verschiedenen pathologischen Zustände eintreten zu lassen, weil ich jede anatomische Eintheilung der Krankheiten, wenn sie auch noch so einladend aussieht, für einen Fehler halte, der zu Irrthümern auf klinischem Gebiete Veranlassung giebt. Bei der Leber würden unter der Rubrik: Krankheiten der Leberzellen neben einander die Fettleber, die Amyloidleber und die parenchymatös entzündete Leber erscheinen, Zustände, welche in der That gar Nichts mit einander gemein haben. Dagegen würde die parenchymatöse Entzündung von den anderen Entzündungsformen, welche vom Bindegewebe ausgehen, getrennt, somit dasjenige aus einander gerissen werden, was doch der Natur nach zusammengehört. Ich will daher von jener Eintheilung nur so viel entlehnen, dass ich mit einigen, von den Leberzellen ausgehenden Störungen beginne, weil sie zugleich die einfacheren und übersichtlicheren sind, späterhin aber die Krankheitsbilder mehr nach der klinischen Zusammengehörigkeit folgen lassen.

1. Fettinfiltration der Leberzellen.

§ 437. ***Hepar adiposum.*** *Fettleber.* Wir haben im allgemeinen Theil (S. 62 ff.) die Gesichtspuncte erörtert, unter welchen nebst anderen Fettinfiltrationen die Fettinfiltration der Leberzellen zu betrachten ist. Wir finden dieselbe ebensowohl bei überschüssiger Fettaufnahme in das Blut, als bei unvollständiger Fettverbrennung, am häufigsten da, wo beide Momente zusammenkommen, bei gutgenährten Individuen, die sich wenig Bewegung machen, bei Säuglingen kurz nach der Nahrungsaufnahme, bei Lungenkranken, namentlich Tuberculösen, bei Herzkranken neben den besonderen Structurveränderungen, welche durch die venöse Stauung hervorgebracht werden, bei Säufern neben interstitieller Bindegewebsentwickelung (Cirrhose). Die Leber dient in allen diesen Fällen als Aufbewahrungsort für einen Theil des im Darmcanal resorbirten, aber wegen Ueberschuss an diesem Artikel noch nicht oxydirten Serumfettes. Dass das Fett aus dem Blute in die Leberzellen gelangt, spricht sich mit überraschender Anschaulichkeit in der Thatsache aus.

dass die Fettinfiltration stets in dem Verbreitungsbezirk des hauptsächlichsten zuführenden Gefässes, der Pfortader, ihren Anfang nimmt.[1] *Bei leichteren Graden von Fettleber sehen wir nur die äussersten Randpartien der Acini infiltrirt und haben den Eindruck, als ob die acinöse Eintheilung durch gelbliche Linien, welche der Fettinfiltration*

1) Wir werden im Laufe der Darstellung mehrfach auf diese Verbreitungsbezirke der verschiedenen zu- und abführenden Gefässe zurückzukommen haben, und ich will daher die erste sich darbietende Gelegenheit benutzen, einige Worte zur Orientirung über diesen wichtigen Punct beizubringen.

Meines Erachtens lässt sich die Structur der Leber am besten klar und übersichtlich darlegen, wenn man von der Lebervene ausgeht. Weil die feinsten Ramificationen der Lebervene, die Venulae intralobulares, gerade die Mitte, die Axe der Structureinheiten des Organes, der Leberacini, einnehmen, so treten dieselben gewissermassen an die Stelle, welche bei anderen Drüsen dem Ausführungsgange zukommt. Die Lebervene bildet mit ihren feineren und feinsten Aesten das centrale Gerüst, zu welchem sich alle übrigen Structurbestandtheile wie eine äussere Bekleidung verhalten. Die vollständige und gleichmässige Erfüllung oder vielmehr Durchsetzung des Raumes zwischen den grösseren Stämmen wird durch die in ihrer Art einzige Einrichtung hergestellt, dass diese grösseren Stämme neben der allmählichen Verjüngung, wie wir sie an den Aesten jedes Baumes wahrnehmen, auch eine sprungweise Verjüngung erfahren. Betrachten wir die innere Oberfläche einer aufgeschnittenen Lebervene, so können wir überall zahllose kleine Oeffnungen entdecken, welche entweder wirklichen kleinen Centralvenen oder doch Venenstämmchen angehören, deren Lumen in gar keinem Verhältniss zu dem Lumen der Hauptvene steht.

Die Venula centralis liegt, wie gesagt, in der Axe des länglich-eiförmigen Leberacinus, von allen Seiten her münden die Capillargefässe radienartig in ihr Lumen ein, im Allgemeinen so, wie man es an den Borsten gewisser runder Bürsten bemerkt, deren man sich zum Flaschenreinigen bedient. Das Capillarnetz bildet in dieser Richtung länglich-viereckige Maschen, in welche die Leberzellen eingebettet sind. Die Summe derselben stellt als Ausfüllungsmasse eines Netzwerkes auch ihrerseits ein Netzwerk dar, das sogenannte Leberzellennetz, über dessen innere Gliederung erst die neueste Zeit ein erfreuliches Licht verbreitet hat (*Ludwig. Hering*). Wir wissen jetzt, dass jene wunderbare Ausgiessung des secernirenden Parenchyms in die Lücken eines Blutgefässnetzes, jener Verzicht auf eine selbständige Structureinheit, wie wir sie in den Endbläschen einer acinösen Drüse, wie wir sie am Endbalg einer tubulösen Drüse vor uns haben, doch nur eine scheinbare Abweichung von dem allgemeinen Gesetz darstellt. Wenn auch eine einzelne Leberzelle an zwei Flächen von Capillargefässen berührt wird, so hat sie doch — als Würfel gedacht — noch vier Flächen für die Berührung mit ihren Nachbarinnen, und an diesen Berührungsflächen sind die kleinsten Gallengänge als äusserst feine, aber doch injicirbare runde Intercellulargänge so angebracht, dass sie ein feinstes Netzwerk darstellen, welches dem Blutgefässnetz überall ausweicht und von ihm überall durch die ganze Dicke einer Zelle getrennt bleibt. Auf Schnitten sieht man für gewöhnlich eine doppelte Reihe von Zellen zwischen je zwei benachbarten Capillargefässen, in deren Mitte sich ein Gallengang auf längere Erstreckung hin verfolgen lässt. Die Balken des Leberzellennetzes treten — so betrachtet — geradezu für die Tubuli einer anderen Drüse ein, wo ein centraler, der Secretleitung dienender Canal auf allen Seiten durch eine Zellenschicht von der Membrana propria und den Blutgefässen getrennt ist. Die Vereinigung der Gallencapillaren zu grösseren Gallengängen erfolgt an der Peripherie der Acini, wo wir die letzteren mit den Aesten der Vena portarum und der Arteria hepatica vereinigt finden werden.

Indem wir jetzt zur Vena hepatica zurückkehren, deren feinste Aeste mit dem eben geschilderten eigentlichen Leberparenchym rings umkleidet sind, müssen wir hervorheben, dass durch die 8—10 Hauptäste derselben die Leber in eine entsprechende Anzahl von Lappen gegliedert ist, welche freilich nicht an einer ganz normalen Menschenleber, wohl aber bei gewissen krankhaften Veränderungen und besonders schön bei der angeborenen Lappung des Organes hervortreten. Die Zwischenräume zwischen den Lappen werden durch die sogenannten Portalcanäle ausgefüllt. Der Stamm dieses zweiten in die Structur des Organes eingehenden Baumes liegt bekanntlich an der unteren Fläche (Porta) und wird durch die vereinigten Stämme der Arteria hepatica, Vena portarum und des Ductus hepaticus gebildet. Eine reichliche Menge lockeren Bindegewebes, welches in ununterbrochenem Zusammenhange mit dem subserösen Bindegewebe des Bauchfelles steht (Capsula Glissonii), bildet das gemeinschaftliche Bett für alle drei, und dieses kameradschaftliche Verhältniss wird

entsprechen, etwas deutlicher hervorgehoben würden. Das histologische Detail ist von typischem Verlauf. Ich kann mich in dieser Beziehung mit einem Hinweis auf die Erörterungen und Abbildungen auf S. 47 des allgemeinen Theiles begnügen. Die hier beigefügte Abbildung stellt uns einen etwas höheren Grad von Fettinfiltration vor (Fig. 149), wie man ihn bei tuberculösen und herzkranken Individuen nicht selten antrifft. Die portale Zone der Acini ist vollkommen imprägnirt, in der mittleren Region sind die ersten Anfänge bemerklich, während das Centrum noch freigeblieben ist. *Bei einem nächst höhern Grade nimmt das unbewaffnete Auge jene eigenthümliche Zeichnung der Schnittfläche wahr, welche man mit der Schnittfläche der Muskatnuss verglichen hat. Dort sind es die Querschnitte der zierlich gefalteten, hellgelblich gefärbten Cotyledonen, welche mit der dunkeln Umgebung contrastiren, hier sind es die gelblichweis-*

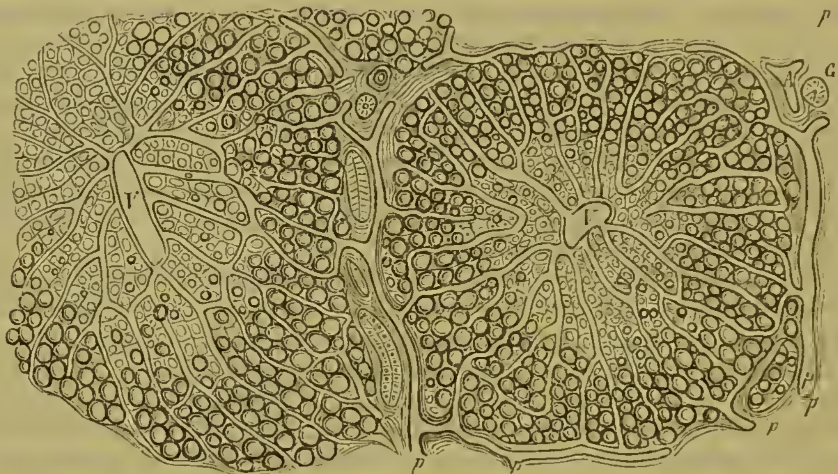


Fig. 149. Fettleber mittleren Grades, halbschematisch. V. Lumina der Centralvenen. *g.* Interlobularästchen der Vena portarum. *A.* Arterienästchen. *G.* Gallengänge.

gefärbten Portalzonen der Acini, welche mit der dunkleren Centralzone in Gegensatz treten. Besonders zutreffend finden wir den Vergleich, wenn wir unsere Aufmerksamkeit nicht

---

bei allen weiteren Ramificationen aufrecht erhalten. Hat man einen mikroskopischen Schnitt vor sich, so kann man niemals lange darüber in Zweifel sein, ob ein Gefässstämmchen, auf das man stösst, eine Venula centralis oder ein zuführendes Gefäss ist. Die Venulae centrales sind stets isolirt und von den Nachbargefässen durch eine breite Brücke Lebersubstanz getrennt. Die Arteriolae hepaticae und Venulae interlobulares sind entweder ebenso wie in der Leberpforte mit einem entsprechend kleinen Ductus biliferus zu dritt beisammen, und dann handelt es sich noch um einen Portalcanal höherer Ordnung, oder man findet sie zwar in Zwischenräumen an der Peripherie der Acini vertheilt, kann aber ihre Zusammengehörigkeit an dem letzten Ueberreste der gemeinschaftlichen Bindegewebshülle nachweisen, welche faden- oder membranartig von einem Gefäss zum andern geht. Erst an der Peripherie der Acini nämlich weichen die Portalgefässe aus einander, so zwar, dass die Aestchen der Vena portarum da verlaufen, wo drei und mehr Acini an einander stossen und von hier aus ihre letzten Zweiglein zwischen je zwei derselben hineinschicken (Fig. 149. *p*); die Arterien dringen halbwegs in das Innere der Acini ein und lösen sich hier erst in das Capillarnetz auf. Wir können somit den Acinus in drei concentrische Zonen eintheilen; die nächste Umgebung der Lebervene bildet das Centrum, der Verbreitungsbezirk der Vena portarum die Peripherie, und der Verbreitungsbezirk der Arteria hepatica eine mittlere Zone des Acinus. Natürlich handelt es sich hierbei nicht um abgegrenzte Stromgebiete, im Gegentheil macht die Gemeinsamkeit des Capillarnetzes eine strengere Scheidung geradezu unmöglich, doch ist es für die Beurtheilung einer Reihe von Störungen von Wichtigkeit, die nähere Beziehung dieser drei Zonen zu den Gefässinsertionen zu kennen.

dem einzelnen Acinus, sondern der Verzweigung eines kleineren Portalcanals zuwenden, welcher wegen der allseitigen Einrahmung seiner Aestchen durch die Fettzone einer blattförmigen Figur, etwa einem Eichenblatt oder, wenn man will, einem gefalteten Cotyledon der Muscatnuss nicht unähnlich erscheint. Die Bezeichnung Muscatnussleber bedeutet übrigens nur eine helle Peripherie neben einer relativ dunkeln Mitte der Acini, wobei es noch dahin gestellt bleibt, ob die Peripherie abnorm hell oder die Mitte abnorm dunkel ist. Eine Muscatnussleber der letzteren Art wird insbesondere bei Herzkranken beobachtet, wo eine weiter unten zu beschreibende Ectasie der Venulae centrales nebst Pigmentbildung zu einer Vertiefung des centralen Farbentones Veranlassung giebt. Ist gleichzeitig Fettleber vorhanden, so wird natürlich der Gegensatz um so greller hervortreten.

§ 438. *Schreitet die Fettinfiltration noch weiter fort, so dass schliesslich alle Leberzellen ohne Ausnahme ihren Fetttropfen enthalten, so verwischen sich die Grenzen der Acini, und man kann leicht in die Lage kommen, Rand und Mitte zu verwechseln. Die Farbe des Organes ist dann ein ganz gleichmässiges Gelblichweiss oder Bräunlichgelb, die Consistenz ist weich, teigig, der Finger lässt bleibende Eindrücke zurück, der Umfang und das absolute Gewicht sind auf das Doppelte des Normalen gestiegen, während das specifische Gewicht abgenommen hat; alle schärferen Contouren sind verwischt, der vordere Rand insbesondere abgestumpft und bis in die Nabelgegend herabgetreten* (*Fig. 161 VI*). Alle diese Merkmale der Fettleber erklären sich ungezwungen aus der Qualität und Quantität des Infiltrates, ebenso die excessive Anämie, welche wir nie vermissen. Doch dürfen wir in letzterer Beziehung nicht glauben, dass die Anämie, welche wir post mortem finden, schon intra vitam eine gleich hochgradige gewesen sei. Es handelt sich hier um Druck und Gegendruck. Ohne Zweifel erwächst in der prallen Anfüllung der Leberzellen ein abnormer Druck, welcher für die Gefässe der Leber den Werth einer äusseren Compression hat. Dieser Druck ist aber elastisch und wird durch den Gegendruck des Blutes bis zu einem gewissen Puncte überwunden, wovon man sich durch eine Injection in die Vena portarum, welche stets ohne besondere Kraftanstrengung gelingt, überzeugen kann. Erst wenn die Triebkraft des Blutes auf Null herabsinkt, kommt jener elastische Fettzellendruck zur ungeschwächten Geltung und drängt das noch vorhandene Blut aus dem Parenchym in die Gefässstämme zurück.

Es kann als ziemlich unzweifelhaft angesehen werden, dass Fettlebern jeden Grades durch Wiederaufnahme des Fettes in das Blut zur Norm zurückkehren können. Bei dieser Rückbildung zerfallen die grossen Fetttropfen in eine grössere Anzahl kleinere und nehmen dabei eine eigenthümliche braunrothe Färbung an, wie sie auch für atrophische Zustände des Panniculus adiposus charakteristisch ist.

2. Amyloidinfiltration der Leberzellen.

§ 439. ***Hepar amyloides.*** *Speckleber.* Die amyloide Infiltration der Leberzellen bietet in sehr vielen Puncten die grösste Analogie mit der Fettinfiltration dar. Käme es uns bloss auf eine ungefähre Vorstellung von dem histologischen Hergange an, so könnten wir fast ohne Weiteres dem Fette den Speck substituiren. Freilich müssen wir bei diesem Verfahren ganz absehen von der nahen Verwandtschaft, in welcher der echte Speck mit dem Fette steht. Die in die Leberzellen auf-

genommene Substanz ist ein Eiweisskörper, welcher an die stickstofffreien, organischen Substanzen, insbesondere Amylum, nur durch sein eigenthümliches Verhalten gegen Jod, durch die mahagonirothe Farbe erinnert, welche er mit diesem Reagens behandelt annimmt. Dieser Aehnlichkeit ist indessen schon mehr als genügend Rechnung getragen, wenn wir den Namen Amyloid beibehalten. Im Uebrigen verweise ich auf den allgemeinen Theil S. 35, wo neben der Frage über die Herkunft und chemische Stellung der Amyloidsubstanz auch das histologische Detail der Leberzelleninfiltration erörtert worden ist. Wir sahen dort, wie das einzelne Element durch die Intussusception der Amyloidsubstanz grösser wird, wie es seine scharfen Contouren verliert, wie sein Inhalt gleichartig, homogen mattglänzend wird, der Kern verschwindet und wie schliesslich eine glasig aussehende Scholle oder Klumpen daraus hervorgeht.

§ 440. Verfolgen wir nun den Gang der Veränderung am Acinus, so kann es uns nicht entgehen, dass die erste Ablagerung der Amyloidsubstanz in demjenigen Bezirke erfolgt, welchen ich oben (s. d. Anmerkung) als den Einmündungsbezirk der Leberarterie bezeichnet habe. In der beigegebenen Abbildung (Fig. 150), welche einen mässigen Grad von Leberamyloid darstellt, sieht man klar, wie die glasige Verquellung des Leberzellennetzes die Peripherie des Acinus einstweilen vollkommen frei gelassen hat, etwa halbwegs von der Peripherie nach dem Centrum zu anfängt

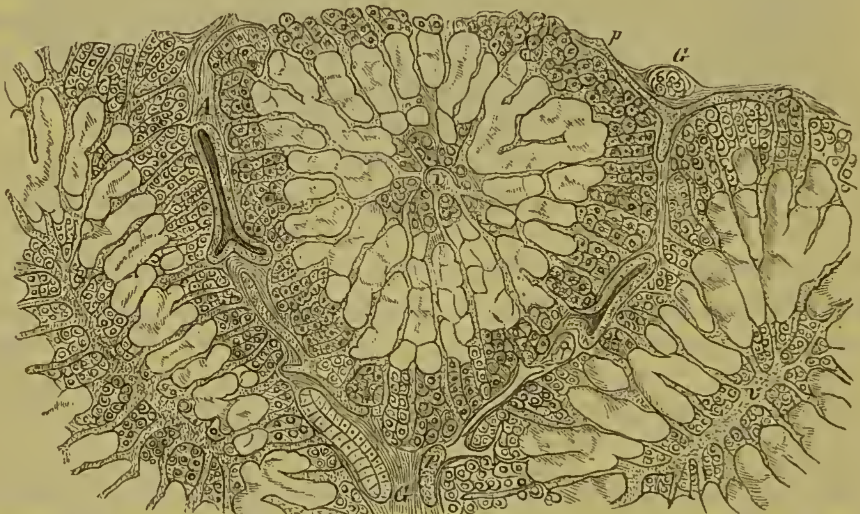


Fig. 150. Amyloidleber. *A.* Interlobuläre Arterie mit amyloider Wand. *G G* Gallengänge. *p p.* Portalgefässe. *V V.* Interlobularvenen. Die Leberzellen in den mittleren Zonen der Acini sind amyloid infiltrirt. 1/300.

und von hier aus verschieden weit in die Region der Venula centralis hinein reicht. In dieser Thatsache spricht sich eine gewisse Analogie mit der amyloiden Entartung anderer Organe aus, wo die Infiltration an den kleinen Arterien selbst beginnt und sich von hier aus auf die Capillaren fortsetzt. Die kleinen Arterien pflegen auch beim Leberamyloid mitafficirt zu sein, aber statt des Fortschritts auf die Capillargefässwandungen tritt der Fortschritt auf die Leberzellen ein, welche die arteriellen Capillaren zunächst umgeben. In seltenen Fällen findet man die amyloide Entartung auf die Wandungen der kleineren Arterien beschränkt. Nach *Heschl* (Sitzungsberichte 1877) wären wir aber überhaupt im Irrthum, wenn wir die Leberzellen als den Sitz der Amyloidablagerung ansprächen. Nach diesem Autor sind es hier wie in

anderen Organen die Gefässwandungen selbst, welche glasig verquellen, und die Leberzellen gehen einfach atrophisch zu Grunde zwischen den verdickten Balken des Capillarnetzes. Ich finde auch in meinen Aufzeichnungen einen Fall von sehr hochgradiger Amyloidentartung, wo neben den Leberzellen die Capillargefässe amyloid entartet waren, und kann für einen weiteren seither beobachteten Fall *Heschl* Recht geben.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird zunächst der Bezirk der Lebervenen vollständig gefüllt, dann erst setzt sich die Infiltration auf das Pfortadergebiet fort. Ist auch diese vollendet, so enthält das Organ 1—2 mal mehr feste Eiweisssubstanz als normal, *die Leber ist 1—2 mal grösser und schwerer als normal, von blass-röthlicher Farbe, wie geräucherter Lachs* (*Frerichs*), *daher durchscheinend, von wachsähnlicher Consistenz. Die schärferen Kanten, welche die normale Leber hat, sind auch hier wie bei der Fettleber mehr rundlichen, plumpen Contouren gewichen. Von der oft colossalen Vergrösserung giebt die Einzeichnung in das Schema* (*Fig. 161 VV*) *eine Vorstellung, doch können geringere Grade von Amyloidinfiltration auch an unvergrösserter Leber vorkommen.*

Eine besondere Erwähnung verdient auch hier der geringe Blutgehalt des Organes. Derselbe hängt natürlich in geradem Verhältnisse von der Mehrforderung an Raum ab, welche seitens der Leberzellen erhoben wird. Je hochgradiger daher die Infiltration, um so weniger Blut bewegt sich in einer gegebenen Zeit durch das Organ, um so mehr wird auch von dieser Seite — und ganz abgesehen von der directen Beeinträchtigung der Leberzelle — die Function der Leber leiden. Es wird nur eine sehr spärliche und dünnflüssige Galle abgesondert, was freilich bei der ohnehin sehr geschwächten Ernährung der Individuen genügen mag. Uebrigens erhält sich die Durchgängigkeit der Capillaren bis zuletzt. Man kann die Speckleber jedes Grades vollkommen injiciren und hat dann eben Gelegenheit, den Sitz der Affection in den Leberzellen zu constatiren.

§ 441. Neben der diffusen Speckinfiltration der Leber giebt es auch noch eine heerdweise Ablagerung, welche ich bis jetzt nur einmal und zwar in einem Falle von rother Atrophie (s. unten) angetroffen habe. In einer sonst nur spurweise amyloidisirten, aber durch die erwähnte Stauungsatrophie förmlich in Lappen zerlegten Leber fanden sich an mehreren Stellen inmitten der Lappen wallnussgrosse, feste Knoten, welche in ihrer Mitte je eine weiche Stelle enthielten. Die nähere Untersuchung ergab hochgradige amyloide Infiltration mit centraler Eiterung. Die Eiterung war offenbar secundär, denn in dem spärlichen, aus dem Bindegewebe der Portalcanäle hervorgegangenen Eiter waren die isolirten Acini speckig infiltrirt und wegen der grossen chemischen Indifferenz des Infiltrates wenig verändert, aufgeschwemmt.

Combinationen von Amyloid- und Fettinfiltration sind nicht selten, meist aber so beschaffen, dass die Fettinfiltration als ein gelegentliches Accedens erscheint.

3. Hypertrophische Zustände.

§ 442. Als echte Hypertrophie der Leber können wir füglich nur solche Zustände bezeichnen, wo eine deutlich nachzuweisende Volumszunahme von einer gleichmässigen Vergrösserung oder Vermehrung aller in die Structur des Organes

eingehenden Texturen hervorgebracht ist. Wir erkennen und erschliessen daher die Hypertrophie der Leber aus einer entschiedenen und auffallenden Vergrösserung der Acini, welche mit einer vollkommen normalen Beschaffenheit insofern einen gewissen Contrast bildet, als wir in weitaus den meisten Fällen ähnlicher Vergrösserung ein Infiltrat oder eine Neubildung als Ursache derselben nachweisen können. Man hat speciell zwischen einer Hypertrophie und Hyperplasie der Leber in dem Sinne unterscheiden zu können geglaubt, dass man die erstere durch eine Vermehrung der Grösse, die letztere durch eine Vermehrung der Zahl der Leberzellen zu Stande kommen liess. Ich muss die Brauchbarkeit einer solchen Unterscheidung für problematisch erklären, weil man beträchtliche Grössenverschiedenheiten und Theilungsvorgänge zu häufig an ganz gesunden Lebern wahrnimmt. Den einzigen Stützpunkt für unser Urtheil bietet uns die Thatsache, dass eine Neubildung von Acinis unter allen Umständen nicht beobachtet wird, dass sich mithin jede Hypertrophie zunächst als eine Vergrösserung der Acini präsentiren muss. Die Abschätzung der Grösse wird aber dadurch erleichtert, dass wenigstens hypertrophische Zustände höheren Grades stets nur in umschriebenen Abschnitten des Organes vorkommen; meist handelt es sich um vicariirende Hypertrophien, um einen Ersatz für dasjenige, was an andern Punkten durch Atrophie verloren geht, so dass man dann nicht selten neben normalen Acinis solche Acini sieht, welche zu klein, und solche, welche zu gross sind. Hierher gehören die compensatorischen Hypertrophien einzelner Leberlappen bei Narbenbildung, Druckatrophie, Verödung in anderen Regionen, welche eben nicht selten beobachtet wird. Schwieriger mag die Beurtheilung bei jener allgemeinen, aber weniger hochgradigen Hypertrophie sein, welche theils in Folge von Leukämie, von Diabetes mellitus, theils bei längerem Aufenthalt in heissen Klimaten beobachtet wird. Hier wird es sich vor allem darum handeln, nicht eine Verwechselung von ächter und unächter Hypertrophie zu begehen. Diese liegt am nächsten bei der leukämischen Schwellung, welche in den meisten Fällen auf einer Infiltration mit farblosen Blutzellen beruht; auch bei Diabetes mellitus rathe ich zur Vorsicht. Man kann dort in der Regel ein verschiedenes Verhalten der drei Blutgefässbezirke des Acinus constatiren. Der Pfortaderbezirk zeigt uns das Leberzellennetz in einem mehr gequollenen als vergrösserten Zustande, die Kerne färben sich auf Jodzusatz weinroth, was wohl auf einem Gehalt an glycogener Substanz deutet, die Contouren der Zellen verschwimmen in einander, was vielleicht auf eine Volumszunahme der letztern zu beziehen ist. Der Arterienbezirk, die mittlere Region, ist fettig infiltrirt, das Centrum dagegen fast normal, der Zustand der Leberzellen an der Peripherie ist hier nur andeutungsweise vorhanden.

Sehr interessant ist die Thatsache, dass eine partielle Verminderung des Druckes, unter welchem die Oberfläche der Leber steht, ein förmliches Herausquellen der Leber an dieser Stelle zur Folge hat. *Klebs* sah bei einem lochförmigen Defect der rechten Zwerchfellhälfte an der Oberfläche des rechten Leberlappens einen knolligen, 8 mm hohen Auswuchs, welcher durch jenes Loch hindurch in die Pleurahöhle einragte.

4. Atrophische Zustände.

§ 443. ***Atrophia simplex.*** *Einfache Atrophie.* Bei sehr ausgehungerten Individuen, bei Strictur des Oesophagus, bei Nahrungsverweigerung Geisteskranker, bei Marasmen aller Art findet man die *Leber auffallend klein, braun, die Kapsel schlaff*

oder gerunzelt und als Ursache dieser allgemeinen Volumsabnahme eine Verkleinerung aller Leberzellen bis zum dritten Theil des normalen Umfanges, welche mit einer Entwickelung von gelben und braunen Pigmentkörnchen im Protoplasma verbunden ist. Wir haben hier offenbar die entgegengesetzten Bedingungen von denen, welche dem Zustandekommen der Hypertrophie zu Grunde liegen, bemerken aber, dass sich die schlechtere Ernährung, die mangelhafte functionelle Reizung in einer ausschliesslichen Atrophie der Leberzellen geltend machen, während die übrigen Structurtheile vorab noch normal bleiben. Da nun aber diese übrigen Structurtheile ausschliesslich aus Bindegewebe und Gefässen bestehen, so bewirkt das relative Uebergewicht dieser »fibrösen Theile« eine *zähe, lederartige Beschaffenheit des Organes, welche sich namentlich beim Schneiden bemerklich macht,* und welche leicht zu der irrigen Vermuthung einer Cirrhose Veranlassung geben könnte.

§ 444. ***Atrophia cyanotica.*** *Die rothe Atrophie*[1]) *der Leber zeigt uns in leichteren Graden die Leber, nachdem sie aus dem Cadaver herausgenommen und das Blut ausgelaufen ist, kleiner als normal, von leicht höckriger Oberfläche und mit einer mässig verdickten Kapsel versehen. Der Durchschnitt ergiebt eine tief dunkelrothe Färbung und bräunliche Pigmentirung in den Mittelgebieten derjenigen Acini, welche man als solche noch deutlich erkennen kann. Diese Mittelgebiete sind zugleich unter das Niveau der Schnittfläche eingesunken. Streckenweise aber sind die Acini nicht mehr einzeln zu unterscheiden und dann ist das ganze Parenchym tief roth und eingesunken.* Die rothe Atrophie entwickelt sich im Anschluss an diejenigen Herz- und Lungenleiden, welche mit einer Stauung des Blutes im Körpervenensysteme einhergehen. Die Lebervenen, welche kaum einen Zoll unterhalb der Einmündung der Vena cava inferior in den rechten Vorhof ihrerseits in die Vena cava einmündet, müssen ja den Wirkungen des abnormen Seitendruckes in erster Linie ausgesetzt sein. Eine andauernde, hochgradige, venöse Hyperämie bildet daher die eigentliche Grundlage aller anatomischen Veränderungen. Mindestens die Hälfte von dem Rauminhalte der Leber ist für das Blut bestimmt. Es ist daher nicht wunderbar, wenn schon ein mässiger Grad von Hyperämie eine sehr beträchtliche Volumszunahme des ganzen Organes zu Wege bringt. Würden sich daher die Capillaren auch nur um das Doppelte ihres normalen Calibers ausdehnen, was bekanntlich schon bei mässiger Hyperämie der Fall ist, so würde dadurch schon eine Mehrforderung an Raum entstehen, welche ungefähr die Hälfte des normalen Lebervolumens beträgt. Der grösste Theil dieser Mehrforderung wird durch eine entsprechende Volumszunahme des ganzen Organes gedeckt, der Rest wird allmählich auf Kosten des Parenchyms, welches zwischen den Gefässen eingeschlossen ist, gewonnen. Das Parenchym wird atrophisch, und weil an die Stelle der schwindenden Leberzellen ectatische Blutgefässe treten, so hat *Virchow* diese Atrophie sehr passend als rothe Atrophie bezeichnet.

§ 445. Wie zu erwarten, entwickelt sich der Schwund nicht gleichmässig in allen Theilen, sondern er beginnt in jedem Acinus von der Seite, von welcher der abnorme Druck herkommt, im Bezirke der Vena centralis. Was vor allem auffällt

1) Von *Klebs* wird die Bezeichnung rothe Atrophie für einen Zustand reservirt, welcher sich im Gefolge der gelben Atrophie an denjenigen Stellen des Organes einfindet, wo eine gänzliche Auflösung der Leberzellen stattgefunden hat (§ 448, letzter Absatz).

an einem mikroskopischen Präparate, welches durch Injection und geeignete Erhärtung zur Untersuchung auf Schnitt tauglich gemacht worden (Fig. 151), ist die Erweiterung des Centralvenenlumens. Die Vene ist aber nicht blos erweitert, sondern in jedem Falle auch etwas, oft sogar sehr bedeutend verdickt. An verschiedenen Stellen sieht man die Communication mit dem umliegenden Capillarsystem durch stärkere Stämmchen von Uebergangsgefässen besorgt, welche die Wandung entweder in gerader Linie oder in einem kurzen Schraubengang durchbrechen. Jenseits der Wandung sind die für die Leberzellen bestimmten Räume auf eine gute Strecke hin leer. Nur vereinzelte, sehr kleine und obendrein mit gelblich braunen oder schwarzen Pigmentkörnchen erfüllte Elemente zeigen die Stelle des früheren Leberzellennetzes an. Diese liegen aber den Blutgefässen selten unmittelbar an, vielmehr sind sie von ihnen durch einen leichten Zwischenraum getrennt, welchen ich mit *Biesiadecky* als Lymphgefässlumen oder perivasculären Lymphraum anerkenne. Wie man also sieht, sind die Leberzellen durch die Blut- und Lymphstauung wie durch einen äussern Druck zu Grunde gegangen, und dieser Zustand erstreckt sich verschieden weit von innen nach aussen. In der Richtung der Hauptvenenstämme sind in der Regel die Zerstörungen auch am weitesten gediehen. Es kann sein, dass wir an der Oberfläche der herausgenommenen Leber drei bis fünf Furchen finden, welche vom hinteren Rande her nach vorn ziehen, hier flach werden und zugleich in eine Anzahl kleinerer Furchen auseinander gehen, wie sich das Strombett eines Flusses höher hinauf in viele kleine Seitenthäler theilt. Soviel als diese Einsenkung unter das Niveau der Leberoberfläche beträgt, soviel Leberzellen sind hier verloren gegangen. Tausende von Acinis sind hier zugegen, in denen nicht eine einzige Zelle mehr vorhanden ist, sie sind zum Theil obliterirt, zum Theil aber noch injicirbar. Neben ihnen findet man halbzerstörte und solche Acini, welche noch relativ intact sind. Wie sehr aber muss man sich hier vor einer Verwechslung mit solchen Entzündungen hüten, welche durch Entwicklung von Bindegewebe in den Portalcanälen und narbige Zusammenziehung dieses Bindegewebes eine ganz ähnliche Unebenheit der Leberoberfläche, nämlich Lappung und Granulation bedingen (s. Cirrhose). Wir müssen uns um so mehr davor hüten, als Combinationen von rother Atrophie mit Bindegewebsentwicklung in den Portalcanälen eben nicht selten vorkommen. Wie diese Combination zu erklären sei, wollen wir uns nicht erdreisten, ein für alle mal zu entscheiden. Man kann sich vorstellen, dass die Abundanz von Ernährungsmaterial in der hyperämischen Leber eine Prädisposition zur Neoplasie bildet, wir können uns aber auch eine primäre Cirrhose denken, welche sich späterhin mit Stauungsatrophie complicirte.



Fig. 151. Rothe Atrophie. *a*. Das Lumen der Vena centralis eines Leberacinus. *b*. Interlobuläres Bindegewebe, vermehrt, Das Uebrige im Text. $^1/_{200}$.

§ 446. Der Complication der rothen Atrophie mit Fettleber wurde bereits § 437 gedacht. Pralle Fettinfiltration der Randzone der Acini, Eingesunkensein und tiefrothe oder braune Färbung der Mitte — man begreift, wie gerade diese Com-

bination vor allen anderen die Bezeichnung Muscatnussleber zu Wege bringen musste. Wir wollen sie die pigmentirte Muscatnussleber nennen.

§ 447. ***Atrophia flava acuta.*** *Die gelbe Atrophie. Mit dem Auftreten eines in jeder Beziehung charakteristischen klinischen Krankheitsbildes, des sogenannten Icterus gravis, correspondirt eine ebenso charakteristische anatomische Metamorphose der Leber, welche nach dem hervortretendsten Merkmale als gelbe Atrophie bezeichnet zu werden pflegt. Nach den Aussagen der verschiedensten Beobachter schwindet die Leber in einer sogar äusserlich bemerkbaren Weise binnen 3—4 Tagen, ja in noch kürzerer Zeit von ihrer normalen Grösse auf ein ausserordentlich kleines Volumen. Bei der Section findet man sie vorwiegend im Dickendurchmesser verkleinert, ausserordentlich schlaff, so dass sie sich »in allen Richtungen wie ein weicher Lappen zusammenklappen lässt« (Zenker) mit gerunzelter Kapsel. Auf dem Durchschnitt unterscheidet man meist zwei Substanzen, eine gelbe und eine rothe, welche sich so in dem Raume theilen, dass sie gelbe Inseln bildet, welche von der rothen umfasst sind. Die »gelbe« Substanz ist äusserst weich, gummigutgelb gefärbt, schwammig aufgelockert, über das Niveau polsterartig hervorquellend, während die »rothe« Substanz bei weitem fester, selbst lederartig zähe ist und unter das Niveau der Schnittfläche tief einsinkt. Es ist wohl sicher, dass die rothe Substanz nur ein späteres Stadium der Entwicklung darstellt. Daher kommt es zwar häufig vor, dass die Leber bei der Section noch ganz aus gelber Substanz besteht, wenn nämlich der Tod so frühzeitig eintritt, dass das rothe Stadium noch nirgends zur Entwicklung gekommen ist. Hingegen scheint es selten oder nie vorzukommen, dass das Leben bis zur vollendeten rothen Degeneration anhält. Die Läppchenzeichnung ist überall undeutlich oder ganz verwischt.*

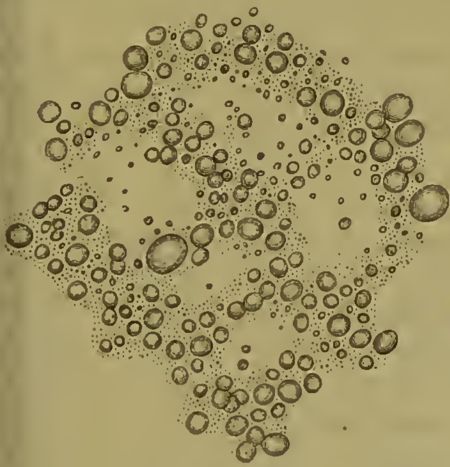


Fig. 152. Gelbe Erweichung. Leberzellennetz. nach *Zenker*.

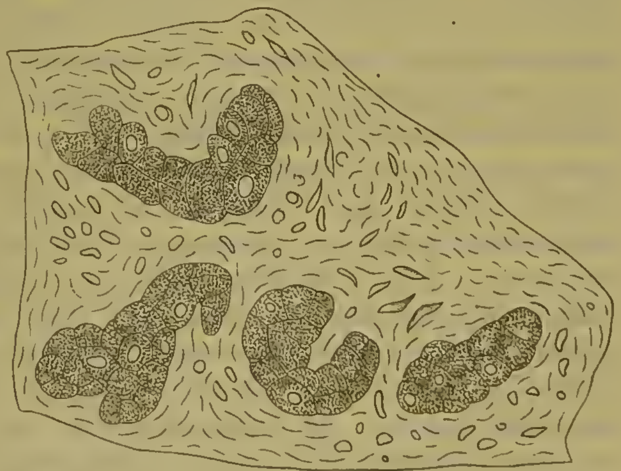


Fig. 153. Gelbe Erweichung. Die rothe Substanz mit Gallengängen (?). *Zenker*.

Der mikroskopische Befund ergiebt für die gelbe Substanz eine fast vollständige Aufweichung und Auflösung des Leberzellennetzes. Selten sind noch einzelne Leberzellen durch deutliche Contouren abgegrenzt. Dagegen sind Fetttropfen von allen Grössen theils regellos vertheilt, theils noch durch eine gallertige, weiche Zwischensubstanz in solche Reihen festgehalten, dass man das Ganze als das in Auflösung begriffene Netz der Leberzellen erkennen kann (Fig. 152). Auch Krystalle von Bilirubin sind nicht selten in dem sonst nur feinkörnigen Detritus zugegen. Die

mikroskopische Untersuchung der rothen Substanz ergiebt ein lockiges, schlaffes Bindegewebe, welches in schmalen, spaltförmigen Räumen Fetttropfen und Gallenfarbstoffkörnchen, ausserdem aber in regelmässigen verzweigten Zügen und scheinbar blind endigenden Schläuchen Zellen von dem Charakter der Gallengangsepithelien enthält (Fig. 153). *Waldeyer* erblickt in letzteren eine reparatorische, von den Gallengängen ausgehende Epithelwucherung, welche zum Wiederersatz der verlorenen Leberzellenschläuche bestimmt ist, während *Klebs* diese Erklärung ablehnt und sie nur für modificirte alte Leberzellenschläuche ansehen möchte. (Vergl. auch *Zenker*, Deutsches Archiv X. pag. 16).

§ 448. Der der gelben Leberatrophie zu Grunde liegende Process ist noch in Dunkel gehüllt. Unzweifelhaft ist, dass es sich um eine Auflösung des Leberparenchyms, insbesondere der Leberzellen handelt, so dass die rothe Substanz nur als das erweichte und macerirte Leberparenchym ohne die Zellen angesehen werden kann. Fast einstimmig ist man darüber, dass diese Auflösung durch fettige Degeneration erfolgt. Hier aber beginnen schon die Differenzen. Einige jüngere Forscher (*Ph. Munk, Leyden* u. A.) wollen jene fettige Degeneration unter den Gesichtspunkten der fettigen Degeneration bei Phosphorvergiftung betrachten; *Munk* lässt sogar die Möglichkeit durchblicken, dass alle Fälle von acuter gelber Atrophie auf Phosphor zurückzuführen seien. Bei der Leberstörung nach Phosphorgenuss wird aber der Hauptnachdruck auf das Auftreten von Fetttröpfchen in den Leberzellen gelegt, doch dürfte auch hier eine vorgängig parenchymatöse Schwellung nicht fehlen. Diese letztere bildet nach einer zweiten Ansicht (*Frerichs, Demme*) das eigentliche Wesen der gelben Leberatrophie. Die gelbe Leberatrophie sei der Ausgang einer acuten Entzündung des Parenchyms. Diese residire vorzugsweise in den Randpartien des Acinus und könne an gewissen Ueberresten der Structur nachgewiesen werden. Nicht selten nämlich finde man grössere und kleinere Gruppen von Acinis, die sich namentlich in ihren Rändern soweit erhalten hätten, dass man noch die Leberzellen im Zustande der trüben Schwellung entdecken könne. Die Schwellung der Randtheile bewirke zugleich eine Verlegung der kleinsten, aus dem Acinus herausführenden Gallengänge, mithin eine Stauung der Galle im Innern der Acini, Resorption ins Blut und Icterus. Man sieht, diese Ansicht will zugleich die wunderbare Thatsache erklären, dass die grösseren Gallenwege stets leer oder mit einem farblosen Schleime erfüllt gefunden werden und dennoch Gelbsucht zu Stande kommt. Eine dritte Ansicht (*Henoch, v. Dusch*) macht die Gallenretention in der Leber geradezu zum Mittelpunkt der Erscheinungen. Die Leberzellen sollen sich danach in der retinirten Galle lösen; die gelbe Atrophie ist eine gallige Colliquation der Leber. Indessen können Leberzellen tagelang in Galle aufbewahrt werden, ohne sich zu lösen. Wahrscheinlich kann man sich die Mühe, den Icterus gravis als einen Resorptionsicterus zu erläutern, überhaupt ersparen. Alles deutet vielmehr darauf hin, dass wir es hier mit einer acuten Infectionskrankheit zu thun haben, bei welcher zahlreiche farbige Blutkörperchen aufgelöst oder wenigstens ausgelaugt werden und der freigewordene Blutfarbstoff ohne Zuthun der Leber in Gallenfarbstoff übergeht. Diese Alteration bildet das eine Hauptmoment der Krankheit, sie äussert sich ausserdem in erheblichen Blutergiessungen, theils parenchymatösen (Haut, Mesenterium), theils oberflächlichen (Darm, Nase). Ob die schweren Zufälle von Seiten des Centralnervenapparates durch das Gift direct hervorgerufen werden, oder ob sie eine Folge der Blutentmischung

sind, darüber fehlen entscheidende Beobachtungen. *Frerichs* war der Ansicht, dass das durch den Zerfall der Leberzellen entstandene und ins Blut gelangte Leucin und Tyrosin die nervösen Symptome auslöse, doch haben die bezüglichen Versuche gezeigt, dass erhebliche Mengen dieser Körper in den Kreislauf eingeführt werden können, ohne Coma, Delirium, Krämpfe etc. hervorzubringen. Auch das ist noch nicht entschieden, ob die Leberstörung eine directe oder indirecte Wirkung des Giftes ist. Wir können wählen, ob wir uns den Zerfall der Leberzellen wie bei der Phosphorvergiftung unter dem unmittelbaren Einfluss des Giftes denken, oder ob wir annehmen wollen, dass das in abnorme Umsetzungsprocesse gerathene Blut die Anregung zum Verfall gegeben habe. Ich neige mich der ersteren Ansicht zu und schiebe überhaupt alle Erscheinungen direct auf die chemischen Eigenschaften des noch zu entdeckenden Giftes.

§ 449. Circumscripte Atrophien des Leberparenchyms, welche mit einer allmählichen Verkleinerung und Resorption der Leberzellen und mit einer Obliteration des restirenden Blutgefässgerüstes einhergehen, werden überall an solchen Stellen beobachtet, wo die Leber mechanischen Beeinträchtigungen ausgesetzt ist.

Atrophia constrictoria. *Die Schnüratrophie der Leber. Durch die Compression der unteren Brustapertur beim Schnüren wird zunächst das Organ seitlich zusammengeschoben, es entsteht eine Anzahl niedriger Falten, welche am rechten Lappen von hinten her gegen den freien Rand verlaufen. Zugleich wird der vordere Rippenrand gegen die Oberfläche der Leber angedrückt. Die hier liegenden Acini atrophiren und werden durch ein schwieliges Bindegewebe ersetzt, welches sich bei oberflächlicher Betrachtung als eine in das Leberparenchym eindringende Verdickung der Kapsel präsentirt. Die Kapsel mag aber auch wirklich etwas verdickt sein. So entsteht eine immer tiefer werdende Furche, welche die vorderen Partien sowohl des rechten als des linken Lappens abschneidet und schliesslich so weit gehen kann, dass Rand und Lappen nur durch eine dicke ligamentöse Brücke mit einander verbunden sind. Der abgeschnürte Theil erhält eine kolbige Rundung dadurch, dass sämmtliche Gefässe, welche aus ihm Blut und Galle abzuführen bestimmt sind, in ihrer Continuität comprimirt werden und in Folge dessen eine entsprechende Ectasie erfahren. Man kann schon mit blossem Auge die geschwollenen und varicösen Venen bemerken und daneben Gallengänge, welche schon nicht mehr mit Galle, sondern mit dem Secret ihrer Wandung, einem klaren Schleim, gefüllt sind. Am rechten Leberlappen kann die abnorme Beweglichkeit des freien Randes unter Umständen zu einer höchst bedenklichen Umklappung nach oben und Einklemmung unter den Rippenbogen führen. Da an ihm die Gallenblase befestigt ist, so kann durch die Zerrung des Ductus cysticus und choledochus Verschluss des letzteren und Icterus bedingt sein (Virchow). Auch ist ein Anwachsen des umgeklappten Stückes an die Leberoberfläche beobachtet.*

§ 450. In ähnlicher Weise wie bei der Schnüratrophie wird durch den Druck von Exsudaten, welche sich zwischen Leber und Zwerchfell abgekapselt haben, ebenso von pleuritischen und pericardialen Exsudaten partielle Atrophie der Leber herbeigeführt. Desgleichen durch den Druck abdominaler Geschwülste. Einen höchst merkwürdigen, hierhergehörigen Fall hatte ich vor Kurzem Gelegenheit zu beobachten. Es handelte sich um eine rhachitische Puerpera. Der schwangere Uterus hatte den vorderen Theil der Leber dergestalt gegen den Rippenbogen em-

porgedrückt, dass neben einer älteren Schnürfurche zahlreiche atrophische Stellen jüngeren Datums vorhanden waren. Dieselben waren eingesunken, röthlichbraun und setzten sich sehr scharf von dem benachbarten gesunden Parenchym ab; letzteres geschah durch bogenförmige Linien, welche ihre Concavität nach aussen wandten; mithin waren die Stellen sternförmig; sie differirten der Grösse nach von 1 Millimeter Quermesser bis zum Umfange von mehreren Quadratzollen Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein beinahe gänzliches Fehlen der Leberzellen, während das Blutgefässgerüst noch vollständig vorhanden und gut zu injiciren war. Ohne Zweifel haben wir es hier mit einer subacuten Atrophie zu thun, da der Uterus nur während kurzer Zeit einen so beträchtlichen Umfang hat, dass er die Leber zu beeinträchtigen im Stande ist. Bemerkenswerth ist aber die Thatsache, dass in solchen Fällen zunächst die Leberzellen leiden, während sich die Blutgefässe vorläufig intact erhalten. Ich möchte glauben, dass hier sogar eine Restitutio in integrum möglich wäre. Dazu wäre nöthig, dass sich die leeren Räume zwischen den Blutgefässen von Neuem mit Leberzellen füllten, was von Seiten der wenigen übrig gebliebenen Drüsenelemente geschehen dürfte.

5. Entzündung.

§ 451. ***Hepatitis parenchymatosa.*** *Parenchymatöse Entzündung. Wenn wir eine Leber finden, welche in allen Dimensionen mässig vergrössert ist, dabei gelblichgrau, anämisch und von einer eigenthümlichen unelastischen, teigigen Prallheit, an der Oberfläche glatt, an der Schnittfläche auffallend trocken, etwa wie geräuchertes Fleisch, so hat man Ursache, alle diese Eigenthümlichkeiten auf eine Veränderung der Leberzellen zu beziehen, welche von Virchow als trübe Schwellung bezeichnet und als die wesentliche Grundlage der parenchymatösen Entzündung anerkannt worden ist.*

Wir haben an einer andern Stelle ausführlich über den Begriff der trüben Schwellung gehandelt und das Auftreten zahlreicher dunkler Körnchen im Zellprotoplasma als eine partielle Gerinnung desselben dargestellt, welche entweder durch erhöhte (Fieber-) Temperatur oder durch die Berührung eines im Blute enthaltenen Giftes entstanden sein kann. Da auch die normalen Leberzellen zahlreiche Körnchen in ihrem Protoplasma enthalten, so ist es begreiflicher Weise schwer, an einem einzelnen Elemente den Punct zu bestimmen, wo diese Anfüllung mit Körnchen anfängt, pathologisch zu werden. In recht exquisiten Fällen freilich ist die Körnchenmenge so gross, dass wir vor lauter dunkeln Puncten nicht mehr im Stande sind, die Kerne der Leberzellen wahrzunehmen; aber diese Fälle sind selten. Auch die Volumszunahme ist, an der einzelnen Zelle abgeschätzt, ein unzuverlässiges Kriterium. Ungleich weiter kommen wir bei der Untersuchung feiner Durchschnitte. Hier springt vor Allem die bedeutende Vergrösserung der Acini und ein gewisses isolirtes Hervortreten derselben in die Augen. Die Ursache des letzteren glaube ich in einer kräftigen serösen Durchtränkung des interacinösen Bindegewebes gefunden zu haben. Das Leberzellennetz ist ziemlich verdickt, auffallender aber eine gewisse Störung seiner Structurverhältnisse. An die Stelle der pedantischen und sorgfältigen Aneinanderreihung der einzelnen Elemente ist eine sehr viel losere Zusammenfügung, eine schwer zu beschreibende Unordnung getreten: vor Allem sind die Zellen häufig durch kleine Zwischenräume getrennt, viele aber sind geradezu aus der Reihe gewichen, so dass man nicht mehr recht von Balken des Leberzellennetzes reden kann. Vielleicht erstreckt sich das Oedem der

Portalcanäle auch in das Innere der Acini, vielleicht thut auch die grössere Abrundung der Zellen das Ihrige zur Lockerung des Zusammenhanges. Was mir ferner auffiel, und was für die Deutung der demnächst zu betrachtenden eitrigen Entzündung von grosser Wichtigkeit ist, die Bindegewebszellen der Portalcanäle sowohl als die Blutgefässkerne befinden sich in einem Zustande formativer Reizung. Die Capillargefässe sind oft mit langen Reihen oder ungleichmässigen Häufchen von Kernen bedeckt, eben solche Kernhaufen gewahrt man auch in den Portalcanälen, vor Allem aber mitten in der Substanz einzelner Acini. Die letzteren sind so gross, dass ich nicht umhin kann, geradezu an miliare Abscesse zu denken.

§ 452. Die diffuse parenchymatöse Entzündung kommt in ihren gelindesten Formen so zu sagen andeutungsweise bei sehr vielen Infectionskrankheiten vor; man findet sie gelegentlich beim Typhus, bei den acuten Exanthemen, namentlich Variola, bei chemischen,[1] septischen und Thiergiftintoxicationen, Puerperalfieber u. s. w. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass hier überall eine Rückkehr zur Norm im Bereiche der Möglichkeit liegt. Denn trotzdem, dass jetzt bereits Jahrzehnte lang die Aufmerksamkeit der Forscher auf diesen Punct gerichtet ist, hat es doch nicht gelingen wollen, einen stringenten Beweis dafür zu liefern, dass die acute parenchymatöse Entzündung auch eines anderen Ausganges fähig sei. Freilich haben wir oben gesehen, dass einige Autoren die acute gelbe Atrophie als einen solchen Ausgang betrachten, und ich selbst möchte mich der Ansicht zuneigen, dass der idiopathische Leberabscess das Endresultat einer diffusen parenchymatösen Entzündung ist, doch gebricht es hier wie dort an ausreichenden Beweisen.

§ 453. ***Hepatitis suppurativa.*** *Leberabscess. Irgendwo inmitten der eigentlichen Lebersubstanz, am häufigsten in der Dicke des rechten Leberlappens, hat sich eine Eiterhöhle gebildet, faustgross, bis Kindskopfgross. Der Eiter ist grünlichgelb, fadenziehend oder, wenn er schon älter ist, bräunlichweiss, dünnflüssig, mit käsigen Bröckeln gemischt. Die Abscesswand ist uneben, zerklüftet, mit zahlreichen rundlichen Parenchymflocken besetzt, welche selbst von eitergelber Farbe im umspülenden Eiter oder in einem aufgegossenen Wasserstrahle flottiren. Am Durchschnitt sieht man, wie die eitrige Entzündung bereits weit über die Grenze des Abscesses fortgeschritten ist. 2—3 Reihen von Acini, die zusammen einen 5 Millimeter dicken Saum bilden, sind bereits eitrig verfärbt, und theilweise macerirt. Eine abkapselnde Granulationsschicht ist in der Regel nicht wahrzunehmen. Sind mehrere Abscesse vorhanden, so sind sie ohne bestimmte Prädilection bestimmter Stellen durch das ganze Organ vertheilt, so jedoch, dass grössere Abscesse den Hauptstämmen der Portalkanäle anzuliegen pflegen. Communicationen benachbarter Abscesse kommen vor, sind aber im Ganzen selten.*

Wir unterscheiden idiopathische und deuteropathische oder metastatische Leberabscesse. Die deuteropathischen sind embolischer oder thrombotischer Art.

---

1) Bei der Vergiftung mit Kohlensäure, Blausäure, Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff und namentlich Phosphor ist eine besondere Neigung zur Fettbildung in der erkrankten Leber zu constatiren. Die einfach-körnige Degeneration geht in eine fettig-körnige, schliesslich geradezu fettige über, welche sich in ihrem Ablauf von der gewöhnlichen Form (§ 28) nur dadurch unterscheidet, dass oft grössere Fetttropfen im Innern der Leberzellen vorkommen, welche offenbar durch Confluenz kleinerer entstanden sind. Natürlich handelt es sich hier nur um eine äussere Aehnlichkeit mit der Fettinfiltration (§ 437), mit welcher sie trotzdem von einigen Autoren identificirt worden ist.

Sie entwickeln sich, wenn bereits ein Entzündungs- und Eiterungsprocess an irgend einem anderen Puncte des Organismus, vorzugsweise allerdings im Gebiete der Pfortaderwurzeln besteht und zur — Blutgerinnung in den Gefässen geführt hat. Aus dem Pfortaderwurzelgebiete können alsdann die Thromben direct in den Stamm und die Zweige der Pfortader hineinwachsen (Pylephlebitis im engeren Sinne), meist ist aber auch hier wie überall, wo der primäre Krankheitsheerd nicht im Pfortadergebiete sitzt, Embolie die Vermittlerin des secundären Leberleidens. Es war einer der ersten Erfolge der pathologischen Anatomie, dass sie das nicht ungewöhnliche Vorkommen von Leberabscessen nach Kopfverletzungen constatirte. Bei diesen und ähnlichen Fällen muss man wohl zusehen, ob nicht etwa eine gleichzeitig verletzte Rippe die Leber verwundet hat, oder ob nicht eine Succussion im Innern stattgefunden. Rechnet man diese Accidentien ab, so bleibt eine Summe von rein metastatischen Processen, welche sich in drei Reihen unterbringen lassen: 1. Leberabscesse nach Primärerkrankungen im Pfortadergebiet, 2. Leberabscesse nach Primärerkrankungen im Gebiete des kleinen oder grossen Kreislaufs, letztere neben embolischen Processen der Lunge. In diesem Falle hat man Grund, anzunehmen, dass Lungenvenengerinnsel durch das linke Herz in die Leberarterie gelangten. 3. Leberabscesse nach Primärerkrankungen im Gebiete des grossen Kreislaufes ohne Lungenabscesse. Für diese Reihe muss einerseits die Durchlässigkeit der Lungencapillaren und etwaiger Anastomosen zwischen Lungenarterie und Vene für kleinere Emboli, andererseits die Unvollständigkeit der Untersuchung angerufen werden. Bei näherem Zusehen findet man neben den am meisten imponirenden Verwundungen, Eiterungen etc. wohl noch eine weniger umfangreiche, aber mit Thrombose verbundene Affection in solchen Gebieten, aus welchen die Pfortader einen Embolus beziehen kann (am Blasenhals, in dem Hämorrhoidalvenengebiete etc.).

§ 454. Der anatomische Hergang bei der abscedirenden Leberentzündung ist zwar in seinen gröberen Umrissen stets derselbe, typisch wiederkehrende, das histologische Detail aber, das Ineinandergreifen der einzelnen Glieder des Processes richtet sich einigermassen nach der Art der Entstehung, wie sich weiter unten zeigen wird. Unter den gröberen Umrissen verstehe ich das Auftreten der Eiterung in den Portalcanälen, das Wachsthum der Abscesse, die Bildung der pyogenen Membranen etc. Dass die Eiterung überall in den Portalcanälen ihren Anfang nimmt, darf man auf die grössere Anhäufung von Bindegewebe hierselbst beziehen. Dieses geschah bisher in dem Sinne, dass man das Bindegewebe geradezu als die Bildungsstätte der Eiterkörperchen ansah. Durch die Untersuchungen von *Cohnheim* (s. oben § 79) hat aber diese Ansicht an Boden verloren. Nachdem es bereits früher wohl einem jeden gewissenhaften Histologen befremdlich erschienen war, dass man in dem bekannten Bilde der Bindegewebswucherung die eigentliche Theilung der Zellen doch verhältnissmässig selten zu Gesicht bekommen hatte und nur die Anwesenheit von kleineren und grösseren Zellenketten an derselben Stelle, wo man mit Recht ein einfaches Bindegewebskörperchen erwarten durfte, die Theorie gestützt hatte, machte zunächst die Entdeckung *v. Recklinghausen*'s über die »wandernden Bindegewebskörperchen« eine Modification unserer Anschauungen nöthig. Die jungen Zellen, welche bei localen Reizungen die Bindegewebsinterstitien füllen, durften und mussten zum grossen Theil als »zugewanderte« angesprochen werden. Es blieben aber doch vorläufig noch Bindegewebszellen, und ihre Bildungsstätte war

das Bindegewebe der Umgebung. Auch heute noch dürfen wir das Bindegewebe nicht für ganz unfruchtbar ansehen, weil ein Versuch *v. Recklinghausen*'s beweist, dass selbst ausgeschnittene Hornhautstücke unter geeigneten Bedingungen einer mässigen Zellenproduction fähig sind. Freilich aber tritt diese Bezugsquelle der jungen Zellen sehr in den Hintergrund, seit wir wissen, dass die farblosen Blutkörperchen in Person aus den Gefässen auswandern und allerhand plastische Infiltrationen zu Wege bringen. Diese Betrachtungen kehren jetzt überall wieder, wo es sich um Eiterung und heterologe Neubildung überhaupt handelt. Wir müssen unsere Anschauungen danach modificiren, und wenn wir auch fernerhin fortfahren werden, von zelligen Infiltrationen des Bindegewebes zu reden, so müssen wir bedenken, dass wir das Wort Infiltration mehr als bisher in seiner eigentlichen Bedeutung, als Imprägnation mit Bestandtheilen des Blutes anwenden. Der Umstand, dass nach wie vor das Bindegewebe einen Mantel um das Gefässsystem bildet, welcher sich zwischen Blut und Parenchym einschiebt und dabei mehr als das Parenchym einer infiltrativen Anfüllung Raum giebt, wird es uns nunmehr erklären, wie so gerade das Bindegewebe der Prädilectionsort der pathologischen Neubildung ist.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserem Thema, dem Leberabscess zurück. so dürfte sich auch hier das regelmässige Auftreten der Eiterung in den Portalcanälen durch die gerade hier mehr als im Innern des Acinus gegebene Anwesenheit von erweiterungsfähigen Hohlräumen erklären. Dazu kommt allerdings, dass wenigstens bei den thrombotischen und embolischen Abscessen auch die Schädlichkeiten von den Portalcanälen an die Leber herantreten. Hier aber beginnen schon die oben erwähnten Differenzen des histologischen Processes.

§ 455. Haben wir es mit einer Thrombose der Vena portarum zu thun, so kann man die zerfallenden Blutgerinnsel in einigen Aesten des Gefässes ungefähr bis zu dem Puncte nachweisen, wo die kleineren Interlobularvenen ihren Ursprung nehmen. Die Wandungen des Gefässes befinden sich hier überall in demjenigen Zustande, welchen ich oben (§ 211) als acute Phlebitis geschildert habe. Auch die *Glisson*'sche Kapsel ist auf weite Strecken hin verändert, und gar nicht selten findet man schon um den Stamm des portalen Gefässbaumes einen grösseren Abscess. An den Interlobularvenen kann nicht mehr zwischen Lumen und Wandung unterschieden werden, Die Wandung ist so vollständig mit farblosen Zellen imprägnirt, dass sie mit dem Gefässinhalt, welcher auch ganz und gar aus farblosen Zellen gebildet ist, ein Ganzes bildet.[1] Diese länglich-cylindrischen, wohl auch ramificirten Körper, welche wir sehr wohl mit dem Eiterpfropf des Furunkels vergleichen können, liegen, von flüssigem Eiter umspült, in einem Hohlraum, welcher sich zwischen dem Gefäss und seiner bindegewebigen Scheide etablirt hat. Die bindegewebige Scheide selbst ist mit farblosen Zellen dergestalt infiltrirt, dass sie ein etwa $^1/_4$ Linie dickes, dem unbewaffneten Auge intensiv weiss erscheinendes Polster bildet. Ueberall schiebt sich dieses Polster zwischen die portalen Gefässe und das Leberparenchym ein, und da die ersteren auf günstigen Schnitten weithin in ihren Verästelungen übersehen werden können, so bietet der thrombotische Abscess in einem gewissen Stadium seiner Entwickelung den Anblick eines blätterreichen Astes dar. Jedes Blättchen hat etwa die

1) Vergleiche hierzu die weiter unten § 480 citirte, neuerdings erschienene Arbeit von *Buhl* über die Entstehung der Zellen im Gefässlumen.

Dimensionen eines normalen Leberacinus, darf aber durchaus nicht mit einem solchen verwechselt werden; es ist zusammengesetzt aus einem entarteten Interlobulargefäss als Blattrippe und den beiderseitigen Durchschnitten der infiltrirten Bindegewebsscheide als Blattspreite. Die letztere muss zugleich als die Anlage einer pyogenen Membran betrachtet werden. Ihre Zellen werden nicht etwa von dem Interlobulargefässe, sondern von dem umgebenden Parenchym geliefert. Daher befindet sie sich mit dem letzteren in innigem organischem Zusammenhange, und durch Injectionen lässt es sich nachweisen, dass nur ihre innere, dem Portalgefäss zugewendete Oberfläche fortwährend eiterig zerfällt oder Eiter absondert, während die parenchymatöse Hälfte aus vascularisirtem Keimgewebe gebildet ist. Das Parenchym ist auf diese Weise vor der eiterigen Zerstörung geschützt, ich habe hier niemals einen Uebergang der Eiterung auf den Acinus, ebenso wenig eine Thrombose der Lebervenen gefunden, dafür leidet es desto mehr unter den mechanischen Einwirkungen, welche die enorme Anschwellung der Interlobularräume mit sich bringt. Macht man Durchschnitte, welche mehrere benachbarte Portalcanäle der Reihe nach treffen, so kann man sich überzeugen, wie die zwischenliegenden Acini durch den Druck zuerst in ihrer Structur verändert und schliesslich in ihren Texturbestandtheilen zu Grunde gerichtet werden. Die Balken des Leberzellennetzes, welche ursprünglich wie die Blutgefässe radiär zu der Vena centralis gestellt sind, werden in eben dieser Richtung zusammengeschoben, die kugelige Oberfläche des vergrösserten Partalcanales wird massgebend für das Arrangement der Zellenreihen. Letztere umgeben den Portalcanal als concentrische Ringe, welche um so zahlreicher auf einander geschichtet sind, je dicker der Portalcanal ist. Bald hält es schwer, die Stelle der Centralvenen ausfindig zu machen, und da diese Stelle gerade den Mittelpunct der alten Structur ausmacht, so ist hiermit die alte Structur selbst als aufgehoben anzusehen. Weiterhin wird die Existenz der Zellen selbst bedroht. Je mehr der von innen nach aussen wirkende Druck diese Ringe fort und fort zu dehnen und zu sprengen bemüht ist, um so mehr geht auch die ursprüngliche cubische Form der Zellen verloren, sie verschmälert sich, wird spindelförmig, bandartig, endlich so dünnleibig, dass man sie als eine Faser gelten lassen könnte. Dass sie sich durch Theilung und endogene Entwickelung an der Neubildung betheiligen, habe ich hier niemals constatiren können. Hie und da sieht man wohl eine Leberzelle mit vielen Kernen, aber was will eine Zelle sagen. Die meisten gehen offenbar atrophisch zu Grunde, und wenn der Zeitpunct der gänzlichen Vernichtung des Acinus erreicht ist, so stossen die Keimgewebspolster der benachbarten Portalcanäle an einander, sie confluiren und bilden ein neues Ganzes. Dieses Ganze hat wiederum die ungefähre Grösse und Gestalt eines Acinus, es ist auch nicht dieselbe anatomische Einheit, welche wir oben als acinusähnlich bezeichneten, sondern es ist wirklich allmälig an die Stelle eines Acinus getreten, aber ein »vereiterter Acinus« ist es deshalb doch nicht, wie sehr auch der Anblick dieser nunmehr im Eiter vollkommen freischwebenden und die ganze Abscesshöhle begrenzenden weissen Läppchen zu einer solchen Deutung einladet. Es ist die grösste Mystification, welche hier die pathologische Histologie dem unbewaffneten Auge widerfahren lässt, indem sie die unwillkürliche Vorstellung erweckt, als handle es sich beim Leberabscess einfach um eine Maceration der Acini in dem Eiter der Portalcanäle, während doch in den vermeintlichen Acinis nur Bruchtheile der pyogenen Membran vorliegen, das Leberparenchym aber längst zu Grunde gegangen ist.

Bei der weiteren Vergrösserung des Abscesses schmilzt ein Pseudoläppchen

nach dem andern ein, während sich an der Peripherie immer neue bilden und isoliren. Nur wo sich Hauptäste der Vena hepatica befinden, bilden diese längere Zeit einen Stützpunct für eine grössere Zahl anhaftender pyogener Läppchen, was nicht wenig dazu beiträgt, der Abscesshöhle ein zerrissenes unregelmässiges Ansehen zu geben.

§ 456. Der embolische Abscess unterscheidet sich nur in seinen ersten Entwickelungsstadien von den thrombotischen. Er beginnt nämlich mit einer umschriebenen Hyperämie desjenigen Leberbezirkes, in welchem sich das verstopfte Gefäss, sei dies die Arterie oder die Vena portarum, verbreitet. Diese Hyperämie ist enorm, die Capillaren sind ad maximum ausgedehnt, es kommt regelmässig zur völligen Stase. Es handelt sich hier um den analogen Zustand, wie bei der Embolie der Lunge, doch kommt es an der Leber nicht, wie dort gewöhnlich, zur Hämorrhagie. Die Leber ist überhaupt trotz ihres grossen Gefässreichthums, vielleicht auch wegen desselben, zu parenchymatösen Blutungen weniger geneigt als irgend ein anderes Organ. Wenn eine Gefässzerreissung zu Stande kommen soll, so muss ein Unterschied zwischen dem Blutdruck innen und dem Parenchymdruck aussen bestehen, bei der Leber aber theilt sich jeder in den Gefässen herrschende Druck oder Ueberdruck sofort dem Leberzellennetze mit, wohin soll sich nun das Blut ergiessen? Wir sehen daher Leberblutungen nur dann zu Stande kommen, wenn durch Verwundung oder Zerfall abnorme Hohlräume entstanden sind, in welche sich das Blut ergiessen kann, sonst nicht. Jene enorme Stase aber, welche wir als den Anfang der embolischen Abscesse bezeichneten, kann als das Aequivalent einer Blutung, eines hämorrhagischen Infarctes angesehen werden. Es zeigt sich nämlich, dass eine Wiederherstellung der Circulation hier ebenso wenig möglich ist, wie bei den blutigen Infiltrationen anderer Organe, der ganze ergriffene Lebertheil stirbt ab und bildet so ein Caput mortuum, zu welchem sich die folgenden Entzündungs- und Eiterungsvorgänge als secundäre, reactive oder sequestrirende verhalten. Wie man in der beigegebenen Abbildung (Fig. 154) bemerkt, schneidet die Zone der Blutstagnation allseitig scharf mit den Grenzen der

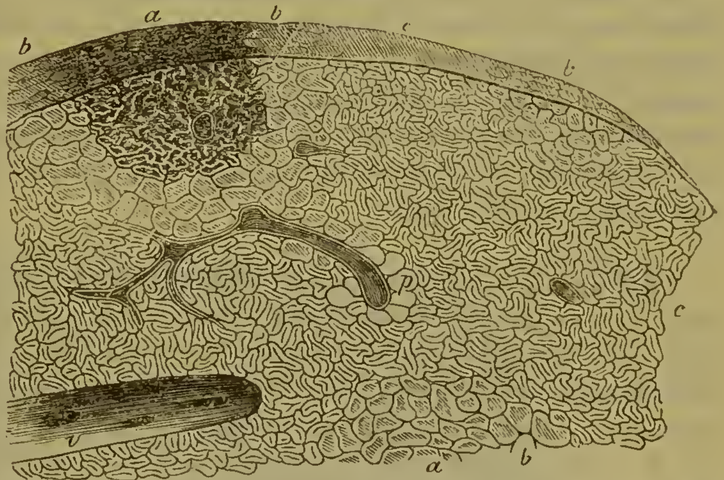


Fig. 154. Embolische Abscesse der Leber nach *Frerichs*.[1] *a*. Zone der Blutstagnation. *b*. Zone der parenchymatösen Entzündung. *c*. Normales Parenchym. *v*. Vena hepatica.

1) *Frerichs* hat den von ihm abgebildeten Zustand nicht als »embolischen« Heerd aufgefasst, wie *Klebs* richtig bemerkt. Indessen stimmt seine Abbildung mit embolischen Heerden, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, so vollkommen überein, dass ich glaubte, mir die Mühe einer erneuten Aufnahme desselben Gegenstandes sparen zu können.

Leberläppchen ab. Ebenso schliesst sich die sequestrirende Entzündung und Eiterung hinsichtlich ihrer räumlichen Entwickelung zunächst wenigstens an die Grenzen der Acini an. Im Umkreise von zwei, drei Linien sind die Acini geschwollen und weisslichgrau entfärbt (Fig. 154. *b*). Die meisten sind im Zustande der oben geschilderten parenchymatösen Entzündung; Oedem und trübe Schwellung der Leberzellen charakterisiren namentlich die Grenzzone gegen das Gesunde hin. Anders verhält es sich mit denjenigen Leberacinis, welche dem Blutheerde zunächst liegen. Diese sind von zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt und gehen offenbar einer gänzlichen Schmelzung entgegen. Man findet die Eiterkörperchen zwischen den Reihen der Leberzellen diesseits der Capillargefässmembran. Nach der bisherigen Vorstellungsweise würden wir an eine Neubildung derselben seitens der Blutgefässkerne gedacht haben, und ich kann mich gerade für diesen Fall nur ungern in die neueste Deutung (s. oben) finden; die farblosen Zellen liegen nämlich, wie man an ausgepinselten Präparaten sehen kann, in kleinen Häufchen alternirend an, eine Anordnung, welche unwillkürlich an die alternirende Stellung der Capillarkerne erinnert. Eine active Betheiligung der Leberzellen an der Eiterbildung bin ich nicht in der Lage zu constatiren, es schien mir aber, als ob beim Zerfall das Protoplasma schwinde und die Kerne frei würden.

So weit das erste Stadium der embolischen Leberentzündung, so weit auch die Nichtübereinstimmung mit der thrombotischen Form. Von jetzt ab gesellt sich eine Thrombose der Vena portarum, so weit deren Aeste in den Bereich des Abscesses fallen, zur Entzündung hinzu, und die Eiterung concentrirt sich in der früher beschriebenen Weise um die Portalcanäle. Abscesse, welche die Grösse eines Cubikzolles überschritten haben, lassen unter einander keine anatomischen Verschiedenheiten mehr erkennen, vorausgesetzt natürlich, dass sie noch im Fortschritt, in der Vergrösserung begriffen sind.

§ 457. Ich habe oben die Ansicht geäussert, dass die idiopathischen Leberabscesse eine Art des Ausganges der acuten parenchymatösen Hepatitis repräsentiren. Ich that dies, gestützt einerseits auf das Vorkommen von vereinzelten zelligen Infiltrationen bei der parenchymatösen Hepatitis, andererseits darauf, dass die parenchymatöse Hepatitis bei den embolischen Abscessen als Initialstadium erscheint. Dass wir so wenig Genaues über diesen Punct angeben können, rührt davon her, dass Europa nicht der Ort ist, wo die idiopathischen Leberabscesse häufiger vorkommen, sondern Indien und die afrikanischen Küsten. Die betreffende Krankheit verläuft acut mit Fieber, Gelbsucht und Anschwellung der Leber. Bei der Section findet man oft colossale Eiterheerde in den dicksten Theilen der Leber, namentlich im hinteren Theil des rechten Lappens.

§ 458. Die traumatischen Leberabscesse sind neuerdings wiederholt zum Gegenstande histologischer Untersuchung gemacht worden. Am dritten oder vierten Tage, nachdem die Leber durch glühende Nadeln etc. gereizt worden, findet *Köster* in dem interlobulären Bindegewebe rund um die durchschnittenen Gefässe dichtgedrängte farblose Blutkörperchen; die Leberzellenreihen weichen von einander und nehmen zwischen sich ebenfalls farblose Blutkörperchen auf. *Holm* nimmt auch eine active Betheiligung der Leberzellen bei der Eiterung an. Im Ganzen scheint sich die traumatische Lebereiterung nach dem Muster der thrombotischen zu entwickeln.

§ 459. *Der weitere Verlauf des Leberabscesses ist für alle Fälle der nämliche. Es fragt sich, wird die Eiterung unter fortschreitender Emschmelzung des Parenchyms an irgend einem Puncte die Oberfläche des Organes erreichen, oder wird die pyogene Schicht noch vor dieser Katastrophe eine hinreichende Dicke und Widerstandsfähigkeit gegen die chemischen Wirkungen des sich zersetzenden Eiters erhalten haben, dass sie zur Bildung einer abkapselnden Schicht derben Bindegewebes übergehen kann. In letzterem, dem günstigen Falle hört die Neubildung von Eiter allmählich auf, der vorhandene dickt sich ein, und wird schliesslich bis auf kleine käsige oder kalkige Ueberreste resorbirt. Die Bindegewebskapsel zieht sich zu einer strahligen Narbe zusammen, welche den bedeutenden Defect natürlicherweise nur unvollkommen decken kann.* Im Falle fortschreitender Vergrösserung erreicht der Abscess zunächst die Leberkapsel; eine entzündliche Verklebung der letzteren mit der gegenüberliegenden Bauchfellplatte ist wohl im Stande, die Perforation in das Bauchfell abzuwenden, doch muss sie dazu eine erhebliche Festigkeit besitzen, nicht selten sah man den Eiter eine zu schwache Adhäsion sprengen und sich so den Weg in das Abdomen erzwingen. Sonst führt die Adhäsion die Eiterung Schritt für Schritt auf andere Organe über. Am häufigsten wird das Zwerchfell durchbrochen; es folgt die Gefahr der perforativen Pleuritis; ist auch diese überwunden, so droht eine eitrige Lungenentzündung, endlich kommt es zur Perforation in einen Bronchialast und hiermit zur Entleerung des Lebereiters durch die Luftwege. Erfolgte die Anlöthung der Leber an die vordere Bauchwand, so schiebt sich der Eiter niemals in gerader Richtung in den Bauchdecken vorwärts. Er umgeht vielmehr die Muskelbäuche und kommt an entfernteren Puncten zur Entleerung, etwa in der Nähe des Processus ensiformis oder im letzten Intercostalraume. Sehr selten sind die Perforationen in den Magen, das Colon, Duodenum, die Gallenwege.



Fig. 155. Indurirende Leberentzündung. I. Stadium. *a.* Interlobuläre Gefässlumina, in deren Umgebung eine kleinzellige Infiltration. *v.* Intralobuläre Gefässlumina. $^1/_{300}$.

§ 460. Indurirende Entzündung. Lange Zeit anhaltende oder häufiger wiederkehrende active Hyperämien der Leber bilden den Boden der indurirenden Entzündung. Bekanntlich können wir nach jeder Mahlzeit aus der Volumszunahme des Organes, dem bekannten Gefühl von Druck und Völle im rechten Hypochondrium die übrigens auch durch Vivisectionen erwiesene Theilnahme unserer Leber

an der digestiven Hyperämie der sämmtlichen Unterleibsorgane constatiren. Schädliche Ingesta, Gewürze, vor Allem reichlicher Alkoholgenuss, nach *Wegener* auch kleine Gaben von Phosphor längere Zeit fortgesetzt, steigern diese Hyperämie über das normale Mittel und bewirken, dass dieselbe sich immer weniger vollständig zurückbildet und endlich habituell wird. Auch das Wechselfieber führt zu einer activen Hyperämie der Leber, welche sich durch die sehr beträchtliche Anschwellung des Organes auszeichnet (Fieberkuchen). In beiden Fällen ist es äusserst wichtig für den Arzt, die Leber auf ihre normalen Grenzen zurückzuführen, so lange der Zustand einer einfachen activen Hyperämie noch vorhanden ist. Andernfalls führen beide unfehlbar zu einer bleibenden, absolut irreparablen organischen Veränderung, welche sich im Allgemeinen als eine Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes kundgiebt. Wohl mag auch bei dieser Neubildung ebenso wie bei der Eiterung die Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen, insbesondere aus den interlobulären Aestchen der Vena portarum, eine Rolle spielen. Bislang haben wir uns begnügt, die Anhäufung der jungen Zellen in der unmittelbaren Nachbarschaft



Fig. 156. Indurirende Leberentzündung. 2. Stadium. *aa*. Breite Streifen eines faserigen Bindegewebes, welches an wandungslosen Gefässen sehr reich und gegen *b* durch eine ununterbrochene Schicht jungen Bindegewebes abgegrenzt ist. *b*. Gruppen von Leberacinis, aussen herum fettig infiltrirt. $^1/_{300}$.

der genannten Gefässe als den Ausgangspunct der indurirenden Entzündung nachzuweisen. In einem mir von *Billroth* mitgetheilten Präparate sieht man diejenigen Stellen, an welchen mehr als zwei Leberlobuli zusammenstossen, welche also der Lage nach den Pfortaderästchen letzter Grösse entsprechen, ganze Heerde von Keimgewebe, welche sich, je nachdem der Schnitt den Portalcanal quer, schräg oder der Länge nach getroffen hat, entweder in Kreisform oder elliptisch, auch wohl als verästelte Figuren darstellen. (Fig. 155.) Ein so frühes Stadium der interstitiellen Bindegewebshyperplasie kommt freilich selten zur Beobachtung. Meist findet man im Verlaufe der Portalcanäle ein vorwiegend fasriges, zellenarmes Bindegewebe, welches sich in seinen Texturverhältnissen dem Narbengewebe anreiht. Eigentliches Keimgewebe findet sich entweder gar nicht mehr oder ist doch nur als eine schmale Zone nachzuweisen, welche sich zwischen das Narbengewebe (*a*) einerseits und das benachbarte Parenchym (*b*) andererseits einschiebt. (Fig. 156.) Aber gerade dieser letztere sehr gewöhnliche Befund gestattet uns einen Einblick in die Art und Weise.

wie die Bindegewebshyperplasie fortschreitet, ich möchte sagen in die Stadiologie des Processes. Das primäre Infiltrat der Portalcanäle (Fig. 155) ist in Narbengewebe umgewandelt. Diese Umwandlung ist zuerst in der Mitte des Heerdes, in der nächsten Umgebung der portalen Gefässe erfolgt und darauf allmählig nach aussen fortgeschritten. Während dessen und noch ehe alles vorhandene Keimgewebe zu Narbengewebe geworden, hat sich auch die zellige Infiltration vergrössert und bildet einen Saum von Keimgewebe, der sich überall zwischen die Narbe einerseits und das Parenchym andererseits einschiebt.

§ 461. Es liegt auf der Hand, dass diese Neubildung das secernirende Parenchym der Leber in hohem Grade beeinträchtigen muss. Zwei Momente sind es hauptsächlich, welche sich in diesem Sinne wirksam zeigen. Fürs erste das Hineinwuchern des jungen Bindegewebes in die Substanz der benachbarten Acini, ein Vorgang, den man überall beobachten kann, wo die mehrerwähnte Infiltrationszone noch eine gewisse Mächtigkeit hat. Die Leberzellen schwinden in dem Maasse, als sich zwischen ihren Reihen die jungen Bindegewebselemente Platz machen, welche ihrerseits längs der Capillargefässe vorrücken. Schritt für Schritt werden auf diese Weise einzelne Acini oder ganze Gruppen von Acinis, welche zwischen je zwei oder drei benachbarten Portalcanälen liegen, zu Grunde gerichtet. Ist dann der Zeitpunct gekommen, wo sie zu existiren aufhören, so berühren sich und verschmelzen die von allen Seiten andringenden Keimgewebslagen, wie die Wellen über einem versunkenen Manne zusammenschlagen, und an dieser Stelle ist von der ganzen Lebertextur Nichts übrig als Bindegewebe und Gefässe.

Ein zweites, im Grossen wohl noch wirksameres Zerstörungsmittel der secernirenden Substanz des Organes liegt in dem kräftigen Zuge, welchen das Bindegewebe bei seiner Umwandlung in Narbengewebe ausübt. Die »narbige Retraction« (§ 85) macht sich gerade hier in eminenter Weise geltend. Von den feinsten Verästelungen der Portalcanäle geht ihre Wirkung immer kräftiger werdend auf die Hauptzweige und endlich auf den Stamm über. Eine Volumsabnahme des ganzen Organes, eine Schrumpfung der Leber in allen Dimensionen ist die unausbleibliche Folge. Fragen wir uns aber, welcher Theil der Leber bei dieser Schrumpfung vorzugsweise kleiner wird, so bietet sich uns auch hier in erster Linie das zellige Parenchym der Acini dar, weil dieses am wenigsten geeignet ist, der mechanischen Gewalt Widerstand zu leisten. Wie eben so viele Schlingen legen sich die letzten Ausläufer der Portalcanäle um entsprechende Portionen des Leberparenchyms herum, von ihrem gemeinschaftlichen Stamme her aber wird derjenige Zug ausgeübt, welcher die Schlinge fort und fort zu verkleinern und endlich zuzuziehen bestrebt ist. Das Hineinwuchern des Bindegewebes in den Acinus, welches ich oben beschrieb, erscheint uns von diesem Standpuncte aus als das Mittel, durch welches der interlobuläre Zug das acinöse Parenchym wirklich auslöscht, vielleicht liesse sich sogar die Ansicht vertheidigen, dass jene zellige Infiltration unter dem Einflusse des interlobulären Druckes fortschreite, so dass die Atrophie des secernirenden Parenchyms als das Resultat eines einzigen in seinen verschiedenen Gliedern zusammenhängenden Processes aufgefasst werden könnte.

§ 462. So viel von dem Detail der histologischen Vorgänge, welches bei den verschiedenen Formen der indurirenden Leberentzündung stets in derselben Weise

wiederkehrt. Wir können deren im Allgemeinen drei unterscheiden, die indurirte, die granulirte und die gelappte Leber. Für das Zustandekommen der einen oder der anderen Form ist der Umstand massgebend, dass die Bindegewebsentwickelung das eine Mal in den feinsten Ramificationen der Portalcanäle, das andere Mal in mittleren Partien oder in den Hauptästen derselben stattfindet.

Hepatitis chronica diffusa. *Leberinduration. Eine in allen Durchmessern gleichmässige Volumsabnahme des Organes, verbunden mit einer erheblichen Verdichtung, mit einer brettähnlichen Starrheit und Trockenheit der Substanz, mit Verkleinerung der Acini und Einrahmung jedes einzelnen durch ein weissliches Streifchen von Bindegewebe — das ist dasjenige Ensemble von Veränderungen, welches wir vorzugsweise als Leberinduration bezeichnen. Hierbei ist die Bindegewebshyperplasie möglichst gleichmässig durch das ganze interlobuläre Gewebe vertheilt; wie bereits bemerkt, ist jeder einzelne Acinus von seinem Nachbar durch ein normales Bindegewebsseptum geschieden, jeder einzelne ist für sich dem atrophirenden Drucke des Narbengewebes ausgesetzt, und dies ist der Grund, weshalb wir hier nicht wie bei der cirrhotischen Leber ein stärkeres Hervortreten des relativ normalen Parenchyms über das Niveau der Oberfläche und der Schnittfläche beobachten, weshalb die indurirte Leber nur wenig granulirt erscheint.*

Die Leberinduration wird am häufigsten nach länger bestandenen Wechselfiebern beobachtet. Sie vergesellschaftet sich hier bisweilen mit einer zweiten Reihe von anatomischen Veränderungen, welche ich bei einer früheren Gelegenheit erwähnt habe, nämlich mit der melanämischen Pigmentbildung und Pigmentablagerung in der Leber (s. § 193). Die indurirte Leber ist dann schiefrig gefärbt, und wir können nachweisen, dass diese Färbung durch zahlreiche schwarze Pigmentschollen verursacht wird, die in ihrer Anordnung der Pfortaderverästelung bis in die Capillaren folgen. Dieselben liegen theils im Lumen der Capillaren, wo sie entweder frei oder in Faserstoffschollen eingeschlossen sind, theils und zwar grösstentheils liegen sie neben den Gefässen in dem perivasculären, meist hyperplastischen Bindegewebe.

§ 463. *Hepatitis chronica circumscriptior. Cirrhosis hepatis.* *Hat die Bindegewebshyperplasie ihren Sitz nur in den grösseren und mittleren Ramificationen der Portalcanäle, so werden dem entsprechend grössere Portionen des secernirenden Parenchyms eingefasst und abgeschnürt. Die ganze mechanische Kraft der indurirenden Entzündung concentrirt sich dann in gewissen Richtungen; alle Acini, welche in diesen Richtungen liegen, gehen gänzlich zu Grunde, die benachbarten mehr oder minder vollständig, während die zwischenliegenden Partien zwar relativ intact bleiben, aber fortwährend unter einem so bedeutenden äusseren Drucke stehen, dass sie überall, wo es der Raum erlaubt, polsterartig hervorquellen. Die ganze freie Oberfläche der cirrhotischen Leber ist deshalb mit halbkugeligen Erhabenheiten bedeckt, welche je nach der Grösse der abgeschnürten Leberportionen vom Umfange eines halben Hirsekorns bis zu dem einer halben Haselnuss und darüber (s. Leberlappung) wechseln. Auch an jeder frischen Schnittfläche des Organs tritt diese »Granulation«, wiewohl minder deutlich, hervor. Die Granula sind also nicht, wie Laennec irrthümlich annahm*[1], *das Pathologische, sondern das Bindegewebe zwischen den Granulis ist abnorm, die Granula selbst aber repräsentiren dasjenige, was von dem normalen Leberparenchym noch übrig ist.*

---

1) *Laennec* indentificirte die Granula mit käsigen Tuberkeln.

Wenn wir das Leberparenchym normal nennen, so ist dies freilich nicht immer im strengen Sinne des Wortes zu nehmen. Sehr gewöhnlich sind die Leberzellen sämmtlich mit Fett infiltrirt; wo sie an das Narbengewebe anstossen, sieht man sehr häufig eine höchst intensive Pigmentinfiltration, welche wohl als die Begleiterin des hier fortschreitenden Unterganges angesehen werden kann. Vor Allem aber fällt eine sehr erhebliche Störung der Structur auf, nämlich eine hochgradige Verschiebung und Verzerrung der Leberzellenreihen, welche es uns unmöglich macht, die Grenzen der Acini zu unterscheiden und etwa zu zählen, wie viel derselben in einem jeden Granulum enthalten sind.

Auch das hyperplastische Bindegewebe verdient noch etwas eingehender betrachtet zu werden. Die oben citirte Analogie mit dem Narbengewebe könnte etwa die Vermuthung aufkommen lassen, als haben wir es hier mit einer möglichst gefässarmen Substanz zu thun. Dem ist aber nicht so, das weisse, narbige Bindegewebe ist vielmehr mit Blutgefässen so reichlich durchzogen, dass wir an gut injicirten Präparaten zweifelhaft sein könnten, ob die Blutgefässlumina oder das Bindegwebe den grösseren Theil des Raumes in Anspruch nehmen. Eigene Membranen sind an diesen Blutgefässen nicht zu entdecken, die oberste Schicht des Bindegewebes, mit einem einschichtigen Epithel bedeckt, tritt an deren Stelle, ein Umstand, welcher der ganzen Structur eine gewisse Aehnlichkeit mit dem cavernösen Gewebe ertheilt. Die ganze Erscheinung hängt unzweifelhaft mit dem grossen Blutreichthum der normalen Leber zusammen. Nur unter der Bedingung, dass wenigstens der grösste Theil des der Leber fortwährend zuströmenden Blutes auch Wege finde, die Leber zu passiren, kann es in diesem Organe zu ausgebreiteten narbigen Processen kommen. Es wird hierbei freilich viel von dem Seitendruck des zuströmenden Blutes abhängen, und da dieser in der Leberarterie ein sehr viel grösserer ist als in der Pfortader und ihren Aesten, so erklärt sich hieraus die eigenthümliche Erscheinung, dass jene Bluträume im Narbengewebe nach dem Ausweis der Injectionen nicht von der Pfortader, sondern von der Leberarterie aus gespeist werden. Die Pfortader findet man sehr gewöhnlich in ihren mittelfeinen Aesten obliterirt. Einmal war es mir trotz des grössten angewendeten Druckes nicht möglich, von der Pfortader aus mehr zu füllen als den Stamm und die drei oder vier Hauptäste. Diese waren zugleich stark ausgedehnt, und genauere Nachforschungen ergaben, dass in diesem Falle das Pfortaderblut überhaupt gar nicht durch die Leber strömte, sondern durch eine Anzahl sehr erweiterter Anastomosen der Mesenterialvenen mit den spermatischen Venen direct in die Vena cava inferior eintrat. In andern Fällen ging das Pfortaderblut direct in die Parenchymgranula und von hier aus erst in das Gefässsystem der Narbe, während sich das letztere von der Arterie aus direct füllte.

Zwei Dinge scheinen mir nach alledem für die Blutvertheilung in der cirrhotischen Leber von Wichtigkeit, 1. dass die Pfortaderramificationen durch die Narbenbildung comprimirt und obliterirt werden, während 2. für die Verästelung der Leberarterie ein immer grösseres Verbreitungsgebiet geschaffen wird. Die Beeinträchtigung der Pfortaderäste ist die Ursache der mannigfaltigen Stauungserscheinungen in Darm und Milz, des Ascites etc., und bedingt die Entwickelung collateraler Verbindungswege zwischen der Pfortader und dem Körpervenensystem. Am häufigsten sind Verbindungen mit den Venae epigastricae und der rechten Mammaria, welche durch Erweiterung gewisser feiner Aeste im Lig. sup. hepatis hergestellt werden. Auch die Ligg. coronaria sind gelegentlich mit stärkeren Venenstämmchen versehen, welche

ihr Blut aus stärkeren Pfortaderästen beziehen. Die Vergrösserung des arteriellen Verästelungsbezirkes erlaubt eine theilweise Uebertragung der Pfortadergeschäfte auf dieses Gefäss, die Galle wird daher vorzugsweise aus arteriellem Blute abgeschieden.

Was die Gallenwege anlangt, so scheinen sich diese im Allgemeinen offen zu erhalten. Selten sieht man hie und da ein dunkelgelbes, braunes oder gar grünes Parenchymgranulum, was so viel sagt, als dass der abführende Gallengang dieses Granulums durch die Narbe comprimirt wurde, und mithin eine Anhäufung der secernirten Galle eintreten musste. Das ziemlich häufige Vorkommen von Gelbsucht bei der Cirrhosis hepatis darf daher nur auf eine Zuschwellung der Mündung des Ductus choledoehus bei gleichzeitigem Katarrh des Duodenums bezogen werden.

§ 464. ***Hepatitis chronica circumscripta.*** Die Bildung eines umschriebenen Heerdes von interstitiellem Narbengewebe ist in der Regel eine Begleiterin der Lebersyphilis (Siehe §. 471.) Dieselbe ist wohl zu unterscheiden von derjenigen Varietät der Lebercirrhose, welche man wegen der Grösse der Granula als Leberlappung bezeichnet. Aus denselben Ursachen hervorgegangen, durch denselben Process erzeugt, erinnert uns diese Leberlappung nur daran, dass die bedeutendsten Verunstaltungen natürlich dann zu Stande kommen müssen, wenn der Stamm des portalen Canalsystems selbst und seine Hauptäste schwielig entarten. Dann tritt die in der normalen Leber so zu sagen vertuschte Gliederung des Organes in eine Anzahl von Lappen, welche, wie wir sahen, durch die Gruppirung des Parenchyms um die grösseren und mittleren Venenäste bedingt ist, mehr oder weniger deutlich hervor. Die Granula bilden entweder secundäre Erhebungen der gelappten Leber, oder aber wir finden einen allmählichen Uebergang von den kleinsten Granulis durch immer grössere zu der wallnussgrossen Parenchymportion der gelappten Leber.[1]

6. Geschwülste und specifische Entzündungen.

§ 465. ***Tumor cavernosus.*** *Cavernöse Geschwulst.* Die Wahl und Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Untersuchungsobjecte der pathologischen Histologie in Arbeit genommen worden sind, hat sich nicht immer nach den Bedürfnissen des Arztes gerichtet. Sonst wäre es eine auffallende Erscheinung, dass einige höchst wichtige Fragen über die Entstehung und das Wachsthum der Leberkrebse noch immer ihrer Erledigung harren, während eine in klinischer Beziehung höchst unbedeutende Geschwulstform, der Tumor cavernosus, schon sehr früh in den besten Kräften unserer Wissenschaft seine Bearbeiter gefunden hat. Wir haben über diese gelegentlich vorkommenden, *erbsen- bis wallnussgrossen, scharf umschriebenen, mit Schwellgewebe ausgefüllten und daher auch im halbgefüllten Zustande dunkelbläulichroth erscheinenden Lücken der Lebersubstanz* nicht bloss ausführliche histologische Kenntnisse, sondern auch eine von *Virchow* begründete Anschauung über Entstehung und Wachsthum, welche nur noch wenig Hypothetisches enthält.

---

1) Die pathologische Leberlappung darf natürlich nicht mit dem angeborenen gelappten Zustande des Organes verwechselt werden, welcher sich von ihr durch den Mangel aller Bindegewebsvegetation sofort unterscheidet. Eine zweite mögliche Verwechselung ist die mit der syphilitischen Neubildung, welche deshalb viel entschuldbarer ist, weil bei ihr wirklich eine indurative Entzündung und Schwielenbildung ins Spiel kommt (s. § 471.)

§ 466. Ein Balkenwerk von Bindegewebe, dessen Zwischenräume dem Zufluss des Blutes offen stehen, bildet die eigentliche Substanz der Geschwulst. Unterwerfen wir einen einzelnen Bindegewebsbalken der mikroskopischen Untersuchung, so unterscheiden wir an ihm einen Ueberzug von einschichtigem Plattenepithel, unter diesem eine streifige Grundsubstanz mit mässig zahlreichen spindelförmigen Zellen, welche von einigen Autoren für glatte Muskelfasern erklärt worden sind. Elastische Fasern, theils in umspinnenden, theils in durchziehenden Netzen angeordnet, geben dem Ganzen eine gewisse Aehnlichkeit mit den Alveolarseptis der Lunge. Auch die durchschnittliche Grösse der Maschenräume, welche sie einfassen, stimmt mit derjenigen der Lungenalveolen überein. Im Uebrigen lässt sich über die Structur nur so viel feststellen, dass die Septa radienartig um einen oder mehrere in der Mitte gelegene Puncte gruppirt sind, Puncte, welche nur durch eine etwas grössere Anhäufung von Bindesubstanz ausgezeichnet, ihrer Natur und Bedeutung nach aber nur aus der Entwickelungsweise der Geschwulst verständlich sind.

Geht man mit dem Mikroskop längs der Peripherie der Geschwulst hin, so überzeugt man sich bald, dass dieselbe von dem benachbarten Leberparenchym überall durch eine mässig breite Bindegewebsschicht getrennt ist; hier und da sieht man, wie dieses Bindegewebe einen dreieckigen Fortsatz in den Zwischenraum zweier Acini hineinsendet. Auch diese Fortsätze enthalten Gefässlumina, aber weniger zahlreich und durch breitere Brücken von Bindegewebe getrennt. Offenbar aber haben wir hier, wenn irgendwo, die Entwickelungsweise der Geschwulst vor Augen: eine interlobuläre Hyperplasie des Bindegewebes, welche von einer cavernösen Metamorphose (§ 131) gefolgt ist. Die Geschwulst schliesst sich also einerseits der früher geschilderten interstitiellen Hepatitis, andererseits der Fibroidbildung an. Auch das cirrhotische Bindegewebe war durch Gefässreichthum ausgezeichnet, wir wiesen auf die Möglichkeit hin, dass diese Qualität auf einer localen Prädisposition, nämlich dem enormen Blutreichthum der Leber, beruhen könnte, und können dieselbe locale Prädisposition auch in dem gegenwärtigen Falle in Anspruch nehmen. Sie liefert uns hier statt eines einfachen ein telangiectatisches, wenn man will, ein cavernöses Fibroid.

§ 467. Mit dieser Einsicht in die Entwickelung fällt zugleich die Nothwendigkeit weg, die Bluträume unserer Geschwulst auf die präexistirenden Arterien, Venen oder Capillargefässe in dem Sinne zurückzuführen, dass wir sie durch Ectasie derselben entstehen lassen. Das Leberparenchym mit allen seinen Gefässen wird durch den Druck der in den kleinsten Portalcanälen fortschreitenden Geschwulstentwickelung läppchenweise, sehr langsam und ohne alle vorgängige Verzerrung, aber sehr vollständig vernichtet. Mit der Capillarcirculation aber gehen auch die Lumina der betreffenden Lebervenen ein, die Venenwandungen collabiren und bilden schliesslich jene dichteren Anhäufungen von Bindesubstanz, von welchen die Septa der fertigen Geschwulst deshalb radienartig auszugehen scheinen, weil die Geschwulstentwickelung von allen Seiten convergent gegen sie, d. h. die Puncte vorgedrungen ist, wo die Venen liegen.

So erklärt es sich denn auch, wenn durch *Virchow's* Injectionen nachgewiesen wurde, dass sich die Räumlichkeiten der Geschwulst von der Pfortader und von der Arterie, nicht aber von der Vene aus injiciren lassen. In den Portalcanälen giebt es aber nur Pfortader- oder Arterienästchen, und eine Geschwulst, welche in den Por-

talcanälen wächst, wird ihre Blutgefässe natürlicherweise von diesen und nicht von den jenseits des Leberparenchyms belegenen Venen beziehen.

§ 468. Von secundären Metamorphosen der cavernösen Geschwulst ist wenig zu sagen. Ich sah einmal eine partielle Obliteration der Bluträume, welche ohne Zweifel von einer Gerinnung herrührte. Das Centrum der etwa haselnussgrossen Geschwulst war von einem derben, erbsengrossen, weissen Knoten eingenommen, während ringsherum eine linienbreite Zone bahnfreien cavernösen Gewebes existirte. Ein senkrechter Durchschnitt ergab aber, dass das Septensystem sich durch diesen Knoten hindurch festsetze, und dass es sich offenbar um eine secundäre Ausfüllung mit junger Bindegewebsmasse handelte.

§ 469. Cysten. Wenn man von den Echinococcusblasen und accidentellen Cysten (erweichten Krebsknoten, Abscessen etc.) absieht, so bleibt nur eine kleine Gruppe von Lebercysten übrig, welche sämmtlich als Retentionscysten der Gallenwege anzusehen sind. Dieselben werden dann und wann einzeln und von bedeutender Grösse angetroffen; viel seltener ist der Befund zahlreicher Cysten, welche in der Grösse vom kaum sichtbaren bis zu dem ansehnlichen Umfange eines Taubeneies variiren. Wie mehrere andere Autoren (*Rokitansky, Foerster*), so fand auch ich diese multiple Cystenbildung der Leber neben hochgradiger, cystoider Entartung beider Nieren. Die Leber war nämlich in ihrem vorderen Theile sehr cystenreich, der freie Rand des linken Lappens war ganz von mittelgrossen Blasen eingenommen, während mehr nach innen und hinten die Blasen mehr vereinzelt, aber desto grösser waren. Hier bot sich auch die beste Gelegenheit, der Entwickelung der Cysten nachzugehen.

Bei diesen Studien fiel mir sofort die grosse Uebereinstimmung der Cystenursprünge mit demjenigen auf, was *Naunyn* kürzlich als Cystosarkoma hepatis beschrieben hat. Inmitten gewisser gut hirsekorngrosser, weisser Bindegewebsknötchen, welche in den feineren Portalcanälen eingebettet sind, bemerkt man schon mit blossem Auge eine punctförmige Oeffnung, welche sich bei genauer Untersuchung als das erweiterte Lumen eines interlobulären Gallenganges ausweist. Diese Erweiterung, deren aus niedrigen Cylinderzellen gebildetes Epithelium sich continuirlich in das Epithelium des abführenden Gallengangs fortsetzt, hat bei den kleinsten Geschwülsten eine einfach ellipsoidische Gestalt, bei grösseren ist sie in verschiedenen Richtungen ausgebaucht, ja nicht selten mit zahlreichen schlauchförmigen Bildungen besetzt, welche bis in das benachbarte Parenchym hineinragen. *Naunyn* wollte hieraus eine Vergrösserung der Geschwulst durch Epithelsprossen deduciren und die letzteren deshalb den Adenomen (s. unten) anreihen. Sie gleichen den Adenomen aber nur nach der älteren Auffassung *Billroth's*, in welcher die Bezeichnung Adenom für solche Geschwülste der Mamma gebraucht wird, bei denen eine fortschreitende Oberflächenvermehrung der Ausführungsgänge durch eine sarcomatöse Entartung des subepithelialen Bindegewebes herbeigeführt wird. An etwas Krebshaftes dürfen wir deshalb noch nicht denken, wie auch aus der ferneren Entwickelung zur Genüge hervorgeht. (Vergl. § 476, Adenoma.)

Ich konnte an der oben erwähnten Leber in der That alle Uebergänge von den eben beschriebenen Geschwulstanfängen zu einfachen kugeligen Cysten nachweisen. Der Uebergang geschieht durch Depression, auch wohl Durchlöcherung jener Falten, welche sich zwischen die einzelnen wandständigen Divertikel des centralen

Hohlraumes einschieben und dadurch dem Ganzen ein fächeriges Ansehen geben. Sind diese Falten geschwunden, so füllt sich der Hohlraum mit einem wasserklaren, dünnflüssigen Secrete mehr und mehr an, wir haben von jetzt ab nur noch einfache Retentionscysten mit glatten Wandungen vor uns.

§ 470. Syphilis. In Beziehung auf die allgemeinen Formen der syphilitischen Neubildung verweise ich auf den allgemeinen Theil des Lehrbuchs. Die Lebersyphilis gehört zu jenen tiefgreifenden Störungen der späteren Krankheitsperiode, welche man wohl als tertiäre bezeichnet. Die anatomischen Veränderungen setzen sich aus zwei mit einander in verschiedener Weise combinirten Momenten zusammen, aus einer indurativen Bindegewebshyperplasie einerseits, aus Gummabildung andererseits.

§ 471. ***Hepatitis syphilitica.*** *Der weitaus gewöhnlichste Fall ist der, dass sich neben analogen Vorgängen in anderen Provinzen des Organismus* (an den Schädelknochen, am Schlund und Larynx etc.) *im Parenchym der Leber ein oder mehrere Heerde von derbem weissem Bindegewebe finden, welche nach verschiedenen Richtungen in das umgebende Parenchym ausstrahlen und durch die in eben diesen Richtungen kräftig wir-*



Fig. 157. Lebersyphilis. *a.* rechter, *b.* linker Leberlappen. *cc.* Bindegewebsscheide, welche das Organ in der Richtung von der Porta zum Lig. suspensorium durchsetzt und Gummata enthält. 2/1

kende Retraction eine entsprechende Einziehung und Lappung der Oberfläche zur Folge haben (Fig. 157). *Am ausgeprägtesten sind diese Zustände in der Regel längs der Insertion des Ligamentum suspensorium hepatis, hier bemerkt man gelegentlich drei und mehr Strahlennarben, oder aber die Leber ist in ihrer ganzen Dicke durch eine einzige colossale Schwiele ersetzt.*

Anmerkung: Es ist wahrscheinlich, dass der wenn auch gelinde Zug, welchen das Ligament beim Hin- und Hergleiten der Leber am Diaphragma auf das Organ ausübt, als prädisponirendes Moment für diese Localisation angesprochen werden darf; dass es kein unumgängliches ist, werden die weiter unten zu besprechenden Erscheinungsweisen der Lebersyphilis darthun.

Nicht immer, aber doch sehr häufig finden sich Gummaknoten von verschiedenem Alter und verschiedener Grösse in und neben dem Narbengewebe, seltener für sich in sonst intactem Parenchym. Gelbliche, weisse, käsige und sehr saftarme Knoten von der Grösse eines Kirschkernes sind häufiger als die jüngeren noch weichen Bildungen.

Nur in den jüngeren Gummaknoten lassen sich die histologischen Charaktere der specifisch syphilitischen Textur studiren. Wir finden da fettig entartete, aber im Zustande der Körnchenzellen verharrende, theils runde, theils spindelförmige und sternförmige Elemente, die runden in der Mitte, die stern- und spindelförmigen an der Peripherie des sphärischen Knotens. Die Grundsubstanz ist entweder gequollen, weich und giebt mit Essigsäure eine Mucinfällung, oder sie ist sklerotisch, dicht, ohne Schleimreaction. Die käsigen Knoten verdanken ihr Dasein offenbar nur einer weiteren Metamorphose dieser eigentlichen Gummata und dürfen auf keinen Fall als eingedickter Eiter, verkäste Krebsknoten und dergleichen angesehen werden. Sie dürften auch nur in seltenen Fällen einer noch weiteren Veränderung, etwa einer Erweichung und Resorption unterliegen und werden uns daher stets ein willkommenes Zeichen dafür sein, dass die strahligen Bindegewebsnarben, welche ja auch auf andere Weise entstanden sein könnten, syphilitischen Ursprungs sind.

§ 472. Weit seltener als die Localisation in einzelnen grossen Heerden ist die *Localisation der Syphilis in zahlreichen, durch das ganze Parenchym vertheilten kleineren Heerden. Man denke sich Gummaknoten weit unter Hirsekorngrösse zu 5 — 10 in eine kleine rundliche Geschwulst vereinigt, vereinigt durch derbes Bindegewebe mit knorpelartig transparenter Grundsubstanz und schön entwickelten spindelförmigen Zellen; das Bindegewebe bildet einen Hof, welcher sich mit strahligen Ausläufern mehr oder weniger weit in die Nachbarschaft ausdehnt und der ganzen Stelle ein grau durchscheinendes Ansehen giebt.* Die mittlere Partie jedes einzelnen Knötchens besteht aus Rundzellen, selbst vielkernigen Riesenzellen, die einem fettigen Zerfall entgegengehen, und es lässt sich oft eine Art von concentrischer Schichtung nachweisen, wie man sie an Querschnitten entarteter Gefässe findet. Die Frage: welcher Gefässe? ist freilich nicht leicht zu beantworten, da der stehende Sitz der besagten Gummata die Portalcanäle sind und gerade hier Arterien, Venen, Gallengänge und Lymphgefässe beisammen verlaufen. An einzelnen Knötchen, welche dicht unter der Kapsel lagen, glaube ich mich überzeugt zu haben, dass wir es mit Lymphgefässen zu thun haben, doch sind weitere Untersuchungen vonnöthen.

§ 473. Eine dritte Form von Lebersyphilis ist die hereditäre, welche bei neugeborenen Kindern beobachtet wird, die von einer syphilitischen Mutter stammen.

Hepatitis syphilitica hereditaria. *Die Leber einer syphilitischen Neugeburt ist von ziemlich normaler Grösse und Farbe. Nur dem geübten Auge entgeht nicht ein leicht grauer Anflug der frisch abgewischten Schnittfläche. Oder aber dieser Anflug ist sehr deutlich und sondert sich bei Lupenbetrachtung in zahlreiche minimale graue Fleckchen, welche aber nicht in der Weise der Miliartuberkeln hervortreten und daher sehr leicht von diesen zu unterscheiden sind.*

Das Mikroskop zeigt uns sofort, dass in diesen beiden Fällen die Veränderungen des Leberparenchyms viel durchgreifender sind als es bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge den Anschein hat. Einen einzigen normalen Leberacinus, ja nur eine, grössere Menge als solcher leicht erkennbarer Leberzellen aufzufinden, ist namentlich

bei der ganz diffusen, zuerst erwähnten Affektion kaum möglich. Ueberall ist ein kleinzelliges Rundzellengewebe so vorherrschend, dass wir daneben eigentlich nur noch die Blutgefässe erkennen, wenn sie gut injicirt sind. Bei der mehr punktirten Affection sind Thrombosen kleinster Gefässe im Spiele (*Caillé*, Congenitale Lebersyphilis, Inaug.-Diss. Würzburg 1877). Die Thromben bestehen aus farblosen Blutkörperchen. Neben den thrombirten Gefässen aber hat sich ein kleinzelliges, später schwieliges Bindegewebe entwickelt, welches die in ihr Bereich fallenden Leberzellen zur Atrophie bringt.

Ob die räthselhaften Fälle ausgeprägter und zwar sehr prägnant entwickelter Lebercirrhose, welche man gelegentlich bei Kindern von 10 — 15 Jahren findet, und welche sich, wie ich fand, durch die vollkommene Obliteration der Pfortaderäste auszeichnet, eine Weiterentwickelung jener Hereditärform ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Dafür sprechen die höchst willkommenen Compensationseinrichtungen, welche gerade hier den Pfortaderkreislauf reguliren und sich nur dadurch erklären, dass die Leber schon während ihrer Entwickelung mit der Störung rechnen musste.

§ 474. Leukämische Schwellung. Ich habe bei Betrachtung der Leukämie (§ 189 ff.) die allgemeinen Grundzüge aller leukämischen Infiltrationen angegeben. Die Leber ist ein Lieblingssitz derselben und zugleich dasjenige Organ, wo sie sich am besten histologisch verfolgen lassen.

Seitdem wir wissen, dass die Wandungen der kleineren Gefässe den farblosen Blutzellen das Durchtreten unter Umständen gestatten, werden wir vor allen anderen die leukämische »Neubildung von lymphadenoidem Gewebe« als eine durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen bedingte Infiltration anzusprechen haben. Die vermehrte Zahl derselben im Blute legt diese Deutung zu nahe, als dass wir sie überhaupt umgehen könnten. Dazu kommt aber, das der histologische Befund einer Auswanderungstheorie durchaus das Wort redet. Wegen der grossen Uebereinstimmung, welche die äussere Form der leukämischen Heerde an der Niere mit Blutheerden ebendaselbst haben, hatte ich mich längst mit dem Gedanken getragen, ob und in welcher Weise es denn möglich sei, die leukämischen Heerde auf ursprüngliche Extravasate zurückzuführen. Das einzige aber, was ich zur Unterstützung dieser Ansicht beibringen konnte, war die geringe Dichtigkeit der Gefässe innerhalb jener Bezirke, welche bei Injectionen regelmässig zu grösseren Extravasaten führte. Bei der Leber nun sehen wir, wie sich die leukämische Infiltration überall aufs Innigste dem Verlaufe der Gefässe anschliesst. Auf jedem Querschnitt eines — übrigens gut vorbereiteten, injicirten und erhärteten — Materials sieht man, wie die farblosen Zellen Reihen bilden, welche die Capillargefässe durch den ganzen Acinus begleiten. Stellenweise liegen die Zellen so dicht gedrängt, dass sie sich wie ein Epithelialstratum ausnehmen, welches der Capillarwand aussen aufsitzt. Dergleichen findet man vornehmlich in den Randtheilen der Acini, während die Mitte weniger reich bedacht ist. Ueberhaupt kann als ausgemacht gelten, dass diese Infiltration — wie mutatis mutandis die Fettinfiltration — den Acinus von aussen nach innen durchdringt. Die Leberzellen verhalten sich dabei nur passiv. Abgedrängt von den Gefässen, der Quelle ihrer Lebens- und Functionsfähigkeit, gehen sie atrophisch zu Grunde, und oft kann man schon mit blossem Auge eine braune Sprenkelung der Lebersubstanz wahrnehmen, welche auf Pigmentkörnchenhaufen, die letzten Ueberbleibsel der Leberzellen, zurückzuführen ist. Dieselbe tritt um so schärfer hervor, als die Farbe,

welche der Leberacinus bei der leukämischen Infiltration acquirirt, ein sehr reines Milchweiss ist. Wir können gewöhnlich an einer und derselben Leber alle Stadien der Veränderung neben einander sehen, da die Grenzen der Acini sich keineswegs mit der fortschreitenden Infiltration verwischen, sondern im Gegentheil immer schärfer hervortreten. Da sehen wir denn neben normalen Leberacinis solche, deren Randzone eine leichte Anschwellung und weissliche Verfärbung erfahren hat; wieder andere, welche durchweg etwa um $^1/_3$ vergrössert und gleichmässig bräunlichgrau gefärbt sind, endlich Acini von monströsem Umfang und milchweisser Färbung, dabei eigenthümlich trocken und über das Niveau der Schnittfläche polsterartig hervortretend. Die verschiedenen Grade der Infiltration vertheilen sich gewöhnlich in der Weise, dass die am meisten gedrückten Theile des Organes (unter dem Rippenrand z. B.) weniger, die von diesen Puncten entfernten Theile hochgradiger verändert sind, doch kommen mancherlei Abweichungen vor. Eine seltenere Form leukämischer Affection der Leber, welche aber in den Handbüchern grössere Berücksichtigung zu erfahren pflegt, stellt sich in gewissen circumscripten grauweissen Knötchen dar, welche den Miliartuberkeln einigermassen ähnlich, von ihnen aber namentlich durch die geringere Consistenz zu unterscheiden sind. Die Knötchen haben ihren Sitz in den kleineren Aestchen der Vena portarum, mit welcher sie sich gemeinschaftlich herausheben lassen (*Boettcher*), und werden auch neben der vorhin beschriebenen Infiltration gefunden.

Umfang und Schwere der leukämischen Leber können sehr beträchtlich werden und der carcinomatösen Entartung in dieser Beziehung gleichkommen (Fig. 161 VIII). Es sind leukämische Lebern von 14 Pfund Gewicht beobachtet worden.

§ 475. Tuberkel. Bei allgemeiner Tuberculose der serösen Häute, der Lunge, des Herzens etc., welche wir am häufigsten bei Kindern beobachten, finden sich auch in der Leber miliare Knötchen mehr oder minder reichlich vertheilt. Sie entstehen hier an den kleinsten Aestchen der Arteria hepatica und finden sich daher nicht ausschliesslich in den Interlobularräumen, sondern hie und da auch mitten in den Acinis, wo sie unter Verdrängung des Parenchyms Platz genommen haben. Nach *Schüppel* (Archiv der Heilkunde Bd. IX. Hft. VI) entwickeln sich die zelligen Elemente der Lebertuberkeln nicht neben, sondern in dem Blutgefässe. Ich würde in diesem Falle geneigt sein, dieselben aus einer Proliferation des Endotheliums hervorgehen zu lassen, weil ich diesen Entstehungsmodus an den Lymphgefässen und den serösen Häuten constatiren konnte (s. § 182). Dagegen erklärt *Schüppel* selbst die Tuberkelzellen für Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen und will von einer Proliferation der Endothelien, welche ihm von seinen Carcinomstudien sehr wohl bekannt ist, gänzlich absehen.

Selbst wenn die Lebertuberkeln, was hie und da vorkommt, einen namhaften Umfang erreichen sollten, so sind sie doch als Localaffection von untergeordneter Bedeutung. In jenen acut verlaufenden Fällen von Miliartuberculose, welche unter dem klinischen Bilde eines typhösen Fiebers verlaufen, sieht man nicht selten eine fettige Degeneration der Leberschichten neben den miliaren Knötchen, welche aber mehr als eine Folge des Allgemeinleidens und nicht gerade der Reizung durch die Tuberkeln angesehen werden muss. Dass Lebertuberkeln einer vollständigen Rückbildung fähig seien, wird insbesondere von *Klebs* (Handbuch, pag. 448) wahrscheinlich gemacht. Derselbe verweist hier auf die relative Seltenheit von Tuberkeln in

der Leber bei alten Tuberculösen, die ohne Zweifel bereits manche acute Anfälle mit allgemeiner Dissemination der Tuberkel überstanden haben.

§ 476. Von den eigentlichen Geschwülsten sind diejenigen der histioiden Reihe selten und von untergeordneter Bedeutung. Man kennt metastatische Chondrome und Sarcome der Leber. Dagegen sind das Carcinom und seine Verwandte häufig und bedürfen einer ausführlichen Beschreibung.

Adenom. Der echte Epithelialkrebs der Leber ist ein sehr seltenes Vorkommniss; er ist stets metastatisch und tritt in den kleinsten Knötchen auf. Dagegen ist das Adenom eine zwar ebenfalls seltene, aber stets primäre Affection des Organes und scheint gewissermassen den gewöhnlichen Epithelialkrebs zu vertreten. Nachdem schon früher *Rokitansky* auf das Vorkommen einer geschwulstmässigen Ablagerung von Lebergewebe neuer Bildung aufmerksam gemacht, ist man neuerdings häufiger dieser interessanten Gattung von Lebertumoren begegnet. Wenn wir nach *Hoffmann's* Vorgange die Fälle von überflüssiger Bildung echter Lebersubstanz in kleinen kugeligen Portionen, die nur ein theratologisches Interesse haben, ausscheiden, so bleibt als Adenoma hepatis eine Geschwulstform übrig, welche sich durch höchst prägnante histologische und makroskopische Charaktere auszeichnet.



Fig. 158. Leberadenom. Kleinste, durch partielle Metamorphose eines Acinus entstandene Knötchen. 20/1

Adenoma hepatis. *Der vollentwickelte Adenomknoten ist eine kugelig abgegrenzte, in eine bindegewebige, innen glatte und glänzende Membran eingelagerte Geschwulst; ihre Consistenz ist schwellend weich, elastisch, ihre Farbe ist ein helles Leberbraun, an einzelnen Knoten etwas dunkler. Die Geschwulst kommt einsam und multipel vor; im letzteren Falle erreichen die Knoten die bedeutende Grösse von 2 Zoll im Durchmesser. Nur durch den gegenseitigen Wachsthumsdruck geht die ursprüngliche Kugelform der Knoten in allerhand gequetschte und verzogene Formen über. Späterhin tritt meistens die Erweichung einzelner Knoten ein, die Zellen zerfallen fettig, die seröse Fläche des Balges producirt auch eine gewisse Quantität Eiter, so dass schliesslich vollkommene Abscesshöhlen entstehen, die auch bersten können und dann durch Peritonitis tödtlich werden. Umfang und Schwere der adenomatösen Leber richtet sich nach der Zahl und Grösse der Knoten. Beide können sehr erheblich werden, wie beim Leberkrebs* (Fig. 161, VIII).

Verfolgen wir, was bis jetzt nur in einem Falle von multipler Adenombildung möglich gewesen ist, die Knoten bis zu ihren kleinsten, mit unbewaffnetem Auge nicht mehr sichtbaren Anfängen, so gewahrt man diese in gewissen durch Form und Farbe ausgezeichneten Stellen einzelner Leberacini (Fig. 158). Hat man bei der Untersuchung die Carminimbibition angewandt, so markirt sich das erkrankte Parenchym durch eine auffallend tiefe Färbung, und es wird uns daher doppelt leicht zu sehen, dass hier an Stelle der anastomosirenden Balken des Leberzellennetzes in sich abgeschlossene, länglichrunde Zellencylinder getreten sind, welche sich mannigfach krümmen und in dieser Weise einen in summa kugeligen Raum ausfüllen, welcher zugleich etwa den sechsten Theil eines Leberacinus ohne Verdrängung der benach-

barten Zellenreihen einnimmt, d. h. ihn ersetzt, an seine Stelle getreten ist. Diese erste Veränderung ist dadurch herbeigeführt, dass sich innerhalb des gedachten Bezirkes die Balken des Leberzellennetzes an den Verbindungsstellen von einander trennten und jeder für sich die Form eines Zellencylinders annahm, wie wir ihn sonst nur bei der Entstehung der offenmündenden Drüsen und beim Epithelialkrebs finden. Mit dieser Umwandlung ist eine mässige Vermehrung der Leberzellen verbunden, deren Effect indessen durch die gleichzeitige Verkleinerung der Elemente vorläufig ausgeglichen wird.

§ 177. Das weitere Wachsthum der so angelegten Knoten erfolgt einerseits durch excentrische Ausbreitung der Störung, andererseits durch Sprossenbildung von seiten der vorhandenen Zellencylinder. Wenn die Geschwulst die Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes erreicht hat, so ist der letztere Wachsthumsmodus der ausschliessliche. Die Geschwulst erhält schon um diese Zeit eine bindegewebige Hülle, welche sie gegen das umgebende Bindegewebe abschliesst. Letzteres



Fig. 159. Leberadenom. Tubulöser Bau der Geschwulst. 1/300.



Fig. 160. Leberadenom. Blutgefässe und Kapsel der Geschwulstknoten. 1/300.

wird lediglich verdrängt und erdrückt, soweit es sich nicht durch eigene Knoten an der Neubildung betheiligt. Jene aber wachsen von dem besagten Punct an durch eigene Mittel. Die eigenthümliche Intention, welche sich in der ganzen Anlage ausspricht, schreitet dabei bis zur täuschenden Nachahmung einer tubulösen Drüse, etwa der Niere voran. Fig. 159 und 160, welche beide etwa hanfkorngrossen Knoten entnommene Durchschnitte darstellen, zeigen uns centrale Lumina von verschiedener Weite an den meisten der vorhandenen Pseudodrüsenschläuche, welche mit einer gelblichen Gallertsubstanz oder mit einer dünnen, wasserklaren Flüssigkeit gefüllt sind. Es muss indessen hervorgehoben werden, dass diese Entwicklungshöhe denn doch nicht eben häufig erreicht wird, und dass es bei den soliden Cylindern in der Regel sein Bewenden hat. In Fig. 160 ist zugleich ein Theil der Bindegewebskapsel sichtbar, welche den Knoten nach aussen begrenzt. Bei Knoten, welche die Grösse einer Kirsche und darüber erreicht haben, wendet diese Bindegewebskapsel dem Knoten eine vollkommen glatte, mit serösem Epithel bekleidete Fläche zu; es besteht

also geradezu ein seröser Raum an der Peripherie des Knotens, welcher nur an wenigen Puncten von den zu- und abführenden Gefässen übersprungen wird. Injectionsversuche haben mich gelehrt, dass die Gefässbahnen der Knoten, wiewohl sie ursprünglich einen Bruchtheil des acinösen Capillarnetzes bilden und somit jeder der drei Gefässspecies der Leber zugänglich sind, späterhin immer ausschliesslicher von der Leberarterie gespeist werden. In die grösseren Exemplare von Adenomknoten konnte die Injectionsmasse nur von der Arterie aus eingetrieben werden. Etwas Aehnliches werden wir bei den echten Krebsen wiederfinden.

Der vollentwickelte Adenomknoten ist nach alledem eine kugelig abgegrenzte, in eine bindegewebige Membran eingelagerte Geschwulst, ihre Consistenz ist schwellend weich, elastisch, ihre Farbe ein helles Leberbraun, an einzelnen Knoten etwas dunkler. Die Geschwulst kommt einsam und multipel vor; im letzteren Falle erreichen die Knoten die bedeutende Grösse von 2 Zoll im Durchmesser. Nur durch den gegenseitigen Wachsthumsdruck geht die ursprüngliche Kugelform der Knoten in allerhand gequetschte und verzogene Formen über. Späterhin tritt meistens die Erweichung einzelner Knoten ein, die Zellen zerfallen fettig, die seröse Fläche des Balges producirt auch eine gewisse Quantität Eiter, so dass schliesslich vollkommene Abscesshöhlen entstehen, die auch bersten können und dann durch Peritonitis tödtlich werden. Umfang und Schwere der adenomatösen Leber richtet sich nach der Zahl und Grösse der Knoten. Beide können sehr erheblich werden, wie beim Leberkrebs (Fig. 161, VIII).

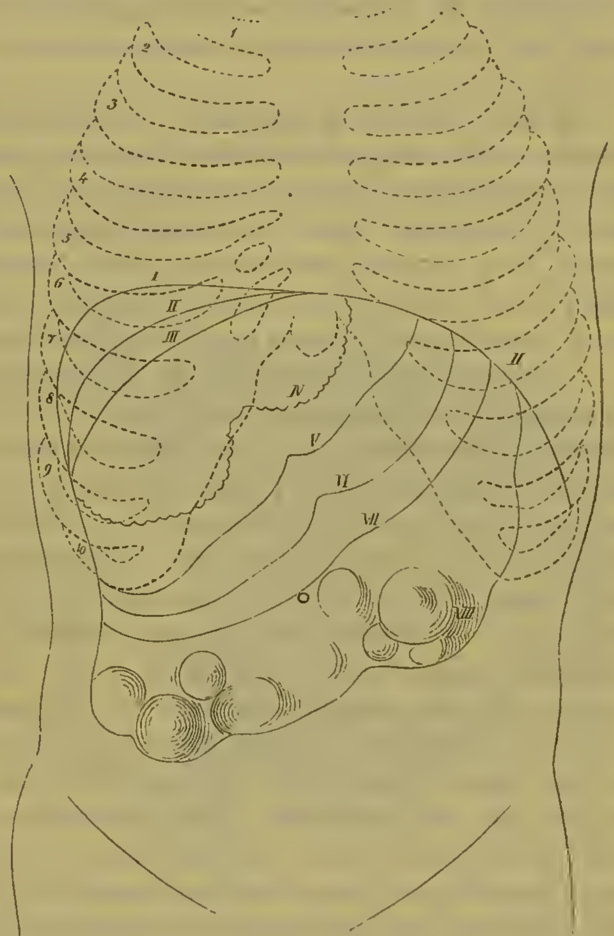


Fig. 161. Das Volumen der Leber bei verschiedenen Krankheiten. 1—10 Rippen. I. Stand des Zwerchfells bei Anschwellung der Leber höchsten Grades (Carcinom). II, II. Normaler Stand des Zwerchfells. II, III. Relative Dämpfung. III. Stand des Zwerchfells an der vorderen Brustwand, zugleich als Dämpfungslinie der normalen Leber. IV. Leberrand der Cirrhose, V. bei normaler Leber. VI. Fettleber. VII. Amyloidleber. VIII. Krebs, Leukämie, Adenom. Sämmtlich Durchschnittsgrössen.

§ 478. ***Carcinoma hepatis.*** *Das Lebercarcinom ist in seiner äusseren Erscheinung äusserst mannigfaltig. Da haben wir einmal milchweisse, ziemlich derbe, an der Oberfläche des Organes, sowie an jeder Schnittfläche protuberirende Knoten, hirsekorn- bis faustgross, in mässiger Zahl in das dunkelbraunrothe, atrophische Leberparenchym eingebettet (Carcinoma simplex). Da ist ferner eine bis zum Ungeheuren vergrösserte Leber,*

(Fig. 161, VIII), *welche, wie die Schnittfläche sagt, fast nur aus weichen Krebsknoten in allen Grössen und Entwickelungsphasen zusammengesetzt ist* (*Carcinoma medullare*). *Da ist eine mässig vergrösserte Leber, welche neben einigen oberflächlich gelegenen, mit einer centralen Depression, einem Krebsnabel, versehenen faustgrossen Knoten, zahllose kleinere und kleinste Knötchen erkennen lässt* (*Cancer disséminée der Franzosen*). *Weiterhin die seltene Form einer wahrhaft diffusen Infiltration, bei welcher die Acini in ihrer Gestalt beharren, oder dicker und breiter werden, sowie eine mehr graulichweisse, endlich ganz weisse Farbe annehmen. Der Strahlenkrebs, ausgezeichnet durch die Anordnung der Krebsmasse in Zügen, welche sich von dem Mittelpuncte des Knotens aus radienartig nach allen Seiten hin erstrecken, meist ein pigmentirter Medullarkrebs. Endlich der Gallertkrebs, welcher selten und nur in einsamen Knoten als secundäres Leiden beobachtet wird.*

§ 479. Es liegt gewiss nahe, über die grosse Mannigfaltigkeit dadurch Herr zu werden, dass man auf die Quelle derselben, nämlich die histologische Entwickelung der verschiedenen Krebse zurückgreift, um mit Hülfe dieser zunächst ihre Structur und im Anschluss daran die makroskopischen Eigenthümlichkeiten zu verstehen. Dieser Weg ist denn auch bereits vielfach betreten worden, hat aber bis jetzt nur in einen wahren Urwald von Einzelerscheinungen geführt, welcher noch manchem Forscher ein ergiebiges Terrain für weitere Thaten gewähren wird.

Versuchen wir es zunächst an die Thatsache anzuknüpfen, dass mehr als drei Viertheile aller Leberkrebse metastatisch und von den metastatischen wiederum zwei Drittheile Metastasen sind nach Primärerkrankungen im Pfortadergebiet, ein Drittheil Metastasen sind nach Primärerkrankungen im übrigen Körper mit und ohne vorgängiges Ergriffensein der Lunge. Das überwiegende Vorkommen metastatischer Krebse könnte möglicherweise auf die Einwanderung krebsiger Emboli in die Pfortader, resp. in die Leberarterie zurückzuführen sein. Hierfur sprechen 1. eine grosse Reihe von verschiedenen Autoren mitgetheilter Befunde von krebsiger Thrombose der Vena portarum. Nach *Virchow* giebt es eine ganz selbständige, d. h. nicht von Carcinomen der Nachbarschaft mitgetheilte Carcinombildung im Lumen der Vena portarum. Ein Thrombus, welcher das Gefäss von einigen seiner Ramificationen her bis in den Stamm hinein füllt, ohne an irgend einer Stelle die Wand zu durchbrechen, besteht ganz aus Krebsmasse. Diese Erscheinung kann wohl nur so gedeutet werden, dass hier im Anschluss an einen oder mehrere krebsige Emboli zuerst eine Thrombose der Pfortader und dann eine carcinomatöse Umwandlung des Thrombus statthatte. Mit dieser Rarität darf natürlich der weit gewöhnlichere Fall nicht verwechselt werden, wo ein Lebercarcinom auf die Pfortader übergreift, die Wandung zerstört und von hier aus im Lumen weiter wächst. Dagegen gehört mit etwas grösserem Rechte hierher eine Beobachtung von *Naunyn*, wo nach primärem Nierenkrebs mit krebsiger Thrombose der angelagerten Venen des Mesocolon zahlreiche hirsekorngrosse Flecke der Leber überall den Quer- oder Längsschnitt eines krebsig-thrombirten Pfortaderzweiges, umgeben von einer kleinsten Krebsgeschwulst, vor Augen stellten. Man könnte der Meinung Raum geben, als habe man hier den unmittelbaren Anblick des krebsigen Embolus und seines verderblichen Einflusses auf die Umgebung. Dennoch glaube ich vor einer zu weit gehenden Application dieser Deutung warnen zu müssen, da solche Befunde keineswegs so häufig sind, wie der genannte Beobachter anzunehmen scheint. Wir können nur im Allgemeinen die Thatsache bestätigen, dass in sehr vielen Fällen, wo der Krebs mit zahlreichen vereinzelten Knötchen auftritt, diese

Knötchen ihren Standort in den Portalcanälen haben. Das gilt aber beinahe für alle Geschwülste und dürfte mit anderen Verhältnissen zusammenhängen.

§ 480. Eine sehr interessante Beobachtung, welche die krebsige Thrombose der grösseren Gefässe und die damit zusammenhängenden Fragen auf die Capillaren des Parenchyms überträgt, bietet uns die Entwickelung und das Wachsthum der pigmentirten Strahlenkrebse dar. Die eigenthümliche Structur dieser Geschwülste rührt davon her, dass hier die Capillargefässe bis in die Lebervenen hinein mit den schwarzen Krebszellen verstopft sind, und in Folge davon die bekannte Wirtelbildung, durch welche sich jene Seite des Gefässapparates auszeichnet, in schwarzen Sternbildungen von allen möglichen Dimensionen zum Vorschein kommt. Fig. 162 führt uns den Randtheil eines Krebsknotens vor Augen; wir unterscheiden Stroma und Zellennester; das Stroma aber zeigt in seinen Hauptbalken Leberzellen, welche zum Theil sehr verzerrt, in die Länge gedehnt, auch hier und da reichlich braun und schwarz pigmentirt sind, welche sich aber doch theils durch bekannte Eigenthümlichkeiten, theils durch ihren unmittelbaren Zusammenhang mit den anstossenden Partien des Leberzellennetzes als echte Leberzellen kennzeichnen. Die zarteren Bälkchen des Stromas sind spindel- und sternförmige Zellen, welche mit den Leberzellen natürlich gar nichts zu thun haben. Die Anwesenheit der Leberzellen in den Hauptbalken zeigt uns auch nur, dass es die Leberzellen n i c h t sind, welche hier die Krebszellen liefern (im Gegensatz zum gewöhnlichen Krebs); sie dient uns aber zugleich zur Orientirung über den Ort, wo die Krebszellen abgelagert werden. Dieser ist kein anderer als das Lumen der Blutgefässe. Wir können die doppelte Contour der Capillarmembranen erkennen, wie sie die kleineren Zellennester vollständig, die grösseren wenigstens theilweise umzieht, es unterliegt daher gar keinem Zweifel, dass die Krebszellen wirklich da stecken, wo früher die Blutkörperchen verkehrten. Es fragt sich nun, wie sie dahin gekommen, wie sie entstanden sind. Bis vor Kurzem hätte ich mir nicht getraut, hierauf eine bestimmte Antwort zu geben. Im Stillen pflegte ich allerdings die Ansicht, dass die G e f ä s s z e l l e n d i e E r z e u g e r i n n e n d e r k r e b s i g e n E l e m e n t e s e i e n; die Bilder, welche uns diesen Vorgang erläutern — Kerntheilung und doppelter Kern in Zellen, welche, der Gefässwand innig angeschmiegt, halbmondförmig in das Lumen vorspringen, Zellen, die wie ein wucherndes Epithelium der Gefässwand aufsitzen — diese Bilder, sage ich, kann man an den Grenzen des Krebsknotens in Fülle finden: auch die beigegebene



Fig. 162. Carcinoma hepatis. Die Entstehung und Structur des pigmentirten Radiärkrebses. Das Leberzellennetz bildet die erste Anlage des Stromas, während die Krebszellen im Lumen der Gefässe abgelagert werden. $^1/_{400}$.

Abbildung zeigt sie uns an einigen Stellen. Aber ich zweifelte noch, bis kürzlich die schönen Untersuchungen von *Thiersch* und *Buhl* die Fruchtbarkeit der Gefässepithelien im höchsten Grade plausibel gemacht haben. *Thiersch* räumt den Gefässepithelien bei der Thrombenorganisation eine hervorragende Bedeutung ein, *Buhl* constatirt, dass die Eiterbildung in den Aestchen der Vena portarum bei Phlebitis thrombotica (s. § 455) auf einer Wucherung der Gefässepithelien beruht. Nach diesen beiden Beobachtungen stehe ich nicht länger an, für den radiären Pigmentkrebs die Entstehung und Anhäufung der Krebszellen im Gefässlumen auf eine Wucherung der Gefässepithelien zurückzuführen, und freue mich, berichten zu können, dass die schönen Studien *Schüppel*'s und seiner Schüler über die Histogenese des Leberkrebses (*Fetzer*,



Fig. 163. Carcinoma hepatis. Die Entstehung und Structur des diffusen Medullarkrebses. Das Blutgefässnetz bildet die erste Anlage des Stromas, während die Leberzellen zu Krebszellen werden. *a*. Normale Leberzellen. *c*. Parenchymatöse Entzündung. *b*. Krebszellennester. *v*. Vena centralis. $^1/_{400}$.

Inauguraldissertation 1868) diese Aufstellung vollständig gerechtfertigt haben. *Fetzer* ist geneigt, der Mehrzahl aller secundären Leberkrebse intravasculäre Entstehung und Wachsthum zu vindiciren.

§ 481. Die oben angeführte Beobachtung bildet zugleich den Uebergang zu einer zweiten Reihe von Studien, welche mehr das Wachsthum der Krebsknoten betrifft. Die übersichtlichsten und einfachsten Verhältnisse bietet in dieser Beziehung der diffuse Leberkrebs dar, jene merkwürdige Entartung der Leberacini, bei welcher diese, ohne ihre Form und Grenzen im Allgemeinen einzubüssen, doch allmählich in Krebsmasse verwandelt werden. Fig. 163 stellt die lehrreichste Partie eines zur Hälfte degenerirten Acinus dar, und ich glaube, dass man sich hier ohne Schwierigkeit davon überzeugen kann, dass die Leberzellen selbst es sind, welche durch vielfache Theilung und Umgestaltung zu Krebszellen werden, während das Capillarnetz die erste Anlage des Krebsstromas abgiebt. Bei *v* ist das Centrum des Acinus, das hier sehr erweiterte Venenlumen, von welchem in bekannter Weise die

Capillargefässe ausstrahlen. Bei *a* sind die Leberzellen normal, bei *c* ganz dasselbe Auseinanderrücken und Lockerliegen der mehr abgerundeten und vergrösserten Zellen, welche ich § 451 als charakteristisch für die parenchymatöse Entzündung angeführt habe. Dann folgen Zwischenformen, bis bei *b* sehr weite Maschenräume des hier vollendeten Krebsstromas mit den zahllosen Abkömmlingen der Leberzellen gefüllt sind.

Dieser Umwandlungsprocess darf allerdings zunächst nur für den diffusen Leberkrebs als gültig angesehen werden, es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die knotigen Leberkrebse in derselben Weise wenigstens wachsen können. Untersuchen wir, um gleich mit dem ungünstigsten Falle zu beginnen, die Grenze eines grossen und derben Carcinomknotens nach dem anstossenden Leberparenchym hin, so finden wir, dass durch den Druck des wachsenden Knotens alle benachbarten Acini aus ihrer Structur herausgedrängt und in flache Scheiben verwandelt sind, welche der kugeligen Oberfläche des Krebses parallel liegen. Die Leberzellen umgürten den Krebs mit fünf oder mehr concentrischen Reihen. Es macht dieses Bild freilich den Eindruck, als ob die Leberzellen der weiteren Vergrösserung des Knotens eher hinderlich als förderlich sein müssten, und wir werden in dieser Ansicht nur bestärkt, wenn wir sehen, dass gerade diese Knoten die trefflichsten Beispiele für das sprungweise Wachsthum der Geschwülste darbieten. Jenseits jenes Gürtels von Leberzellen und zunächst ausser Zusammenhang mit dem Hauptknoten etablirt sich ein neuer Knoten, welcher auf eigene Faust nach allen Seiten hin wachsend schliesslich den Hauptknoten erreicht und mit ihm zu einem Ganzen zusammenschmilzt. Oft sieht man die ganze Peripherie des Hauptknotens mit derartigen Nebenknoten besetzt und an seinen nach aussen gebuchteten Contouren können wir annehmen, dass dies nicht die ersten »benachbarten Heerde« sind, welche er annectirt hat. Aus alledem kann aber nur so viel geschlossen werden, dass die Leberzellen unter dem Druck des Carcinoms atrophisch zu Grunde gehen können, noch ehe sie ihre Lebenskraft durch Betheiligung an der Metamorphose zu bethätigen im Stande sind. Dabei bliebe aber die Möglichkeit, dass jene kleinen Knoten ihre Krebszellen aus Leberzellen formirten, noch durchaus unangerührt.

Ein ganz anderes und der gedachten Annahme viel günstigeres Bild bietet uns die Untersuchung der weicheren multiplen Carcinome dar, welche wir ja bei weitem am häufigsten zu Gesicht bekommen. Für diese ist namentlich von *Frerichs* das Hineinwuchern der Krebsmasse von den Portalcanälen in die anstossenden Acini zur Evidenz gebracht worden. Die vielfachen Injectionen, welche dieser Forscher veranstaltete, liessen ihm zugleich keinen Zweifel, dass dieses Wachsthum so zu sagen unter den Auspicien der Leberarterie erfolgte, da sich die Krebsknoten nur von diesem stets sehr erweiterten Gefässstamme aus füllen liessen, während die Pfortaderäste comprimirt waren und keine Injectionsmasse aufnahmen. Ein sehr instructives Bild ist seine Fig. IV (auf Taf. VII, Atlas, zweites Heft), wo man die benachbarten Acini eines Krebsknotens in der Neubildung geradezu schmelzen sieht. Diese Figur, an deren Treue wir nicht im mindesten zweifeln können, macht durchaus den Eindruck einer Transsubstantiation des Leberparenchyms, der Leberzellen selbst und redet eine vernehmlichere Sprache als alle auf mangelhafte Beobachtung gegründeten Raisonnements.

Was endlich unseres Erachtens ebenfalls für die directe Metamorphose der Leberzellen spricht, ist der grosse Gefässreichthum, durch welchen sich die weicheren

Leberkrebse alle auszeichnen. Das Stroma der kleineren Knoten ist überall lediglich aus weiten und dünnwandigen Capillargefässen gebildet. Späterhin kommt ein eigenes Wachsthum des Stromas durch Spindelzellen und Bindegewebe (s. § 153) hinzu, die Stromabalken werden etwas dicker; aber immer enthält das Hauptrahmenwerk in jedem seiner Balken ein Blutgefäss von grösserem Caliber, welches ich für den Abkömmling einer ursprünglichen Lebercapillare halte.

§ 482. Hiermit glaube ich den Leser überall an die Puncte geführt zu haben, wo der Faden der Untersuchung abgeschnitten ist. Ein bündiges Urtheil über die Entstehung und das Wachsthum der Leberkrebse zu geben, ist zur Zeit noch nicht möglich. Anders ist es mit der Rückbildung der Carcinome, welche weitaus in den meisten Fällen durch eine fettige Entartung der zuerst entstandenen, daher ältesten und am meisten central gelegenen Zellen jedes Knotens eingeleitet wird. Wir können den Bereich dieser Veränderung einer bräunlichgelben oder gelbweissen Verfärbung schon mit blossem Auge abschätzen und uns überzeugen, dass gerade diese Stellen vorzugsweise weich, breiig und zerfliessend sind. Der fettige Detritus ist resorptionsfähig. Er wird aber nur resorbirt, wenn der Knoten oberflächlich liegt, wo dann die eine, nach dem Peritoneum gelegene Seite einsinken kann, was bei tiefer gelegenen Knoten, welche nach allen Seiten eine gleich dicke und starre Geschwulstwand haben, nicht der Fall ist. Hier kommt es daher zur Bildung förmlicher krebsiger Abscesse, während wir an den Oberflächenknoten das Phänomen der Dellung oder Nabelung beobachten. Als Krebsnabel bezeichnet man die schüsselförmige Vertiefung, welche sich über der collabirten Mitte eines Krebsknotens einstellt. Macht man hier einen senkrechten Durchschnitt, so stösst man auf die sogenannte Krebsnarbe, d. i. in Summa dasjenige, was nach dem Verlust von Krebszellen noch von der Structur des Carcinoms übrig geblieben ist, das Stroma, die obliterirten und die wenigen noch erhaltenen Blutgefässe, Alles zu einem soliden Narbengewebe vereinigt, welches überall von der Peripherie in das Stroma der noch floriden Geschwulstmasse ausstrahlt.

VIII. Anomalien der Nieren.

§ 483. Es wird hie und da mit Recht als ein Ziel der pathologisch-histologischen Studien angegeben, dass man bis zu einem gewissen Grade mit unbewaffnetem Auge die stattgehabten Veränderungen der Gewebe beurtheilen lerne. An keinem Organe kann man es in dieser Beziehung so weit bringen, als an der Niere. Man muss sich zu dem Ende die Substanz der Niere in gewisse anatomische Bezirke zerlegen, innerhalb deren die Störungen theils beginnen, theils Gruppen anatomischer Veränderungen von charakteristischem Gesammteffect erzeugen. Es handelt sich dabei zunächst um die Haupteintheilung der Niere in Mark und Rinde, welche durch den Verlauf der Hauptäste der Nierenarterie und Vene einerseits, andererseits durch den ausschliesslichen Befund von gewundenen Harncanälchen und Malpighi'schen Körperchen in der Rindensubstanz gekennzeichnet sind. Weiterhin aber unterscheiden wir

an der Rinde

1. den Bezirk der Malpighi'schen Körperchen und der gewundenen Abschnitte der Harncanälchen (Fig. 164 *g*). Derselbe umfasst vier Fünftheile der ganzen Corticalis. Da die Kapseln der Malpighi'schen Körperchen zugleich die Anfänge der Harncanälchen, die gewundenen Abschnitte der Harncanälchen aber zugleich die Endabschnitte derselben sind, so repräsentirt die in Rede stehende Substanz den wichtigsten Theil des secretorischen Parenchyms. Im Uebrigen enthält sie sämmtliche Arterien- und Venenstämmchen der Rinde, sämmtliche Wundernetze mit den entsprechenden Vasa afferentia und efferentia, und die venöse Hälfte des Capillarsystems;

2. den Bezirk der gerade verlaufenden Harncanälchen. Ich sollte eigentlich sagen, die Bezirke, denn in Wahrheit zerfällt dieser Bezirk in ebenso viele Unterabtheilungen, als die Niere Lobuli besitzt. Jeder Nierenlobulus (Fig. 164 *a*, *a*) besteht in seinem Marktheile nur aus gestreckten Harncanälchen, und zwar einerseits aus den an der Papille (Fig. 164 *e*) mündenden, verhältnissmässig weiten Abflussröhren (Fig. 165 *f*), andererseits aus den sehr engen umbiegenden Abschnitten der Harncanälchen, welche mit dem einen Schenkel aus je einem gewundenen Canälchen hervorgehen, mit dem anderen schräg von unten in ein Abflussrohr einmünden (Fig. 165 *c*, *d*, *e*). Von der Anzahl dieser Schleifen hängt die Dicke des Bündels auf jedem Querschnitt ab. Die Schleifen der am meisten peripherisch gelagerten Malpighi'schen Körper reichen eben noch in die Marksubstanz hinein, während die am meisten central, also an der Grenze von Mark und Rinde gelagerten Glomeruli ihre Schleifen bis dicht über die Papille herabsenden, die mittleren aber ihrer Lage

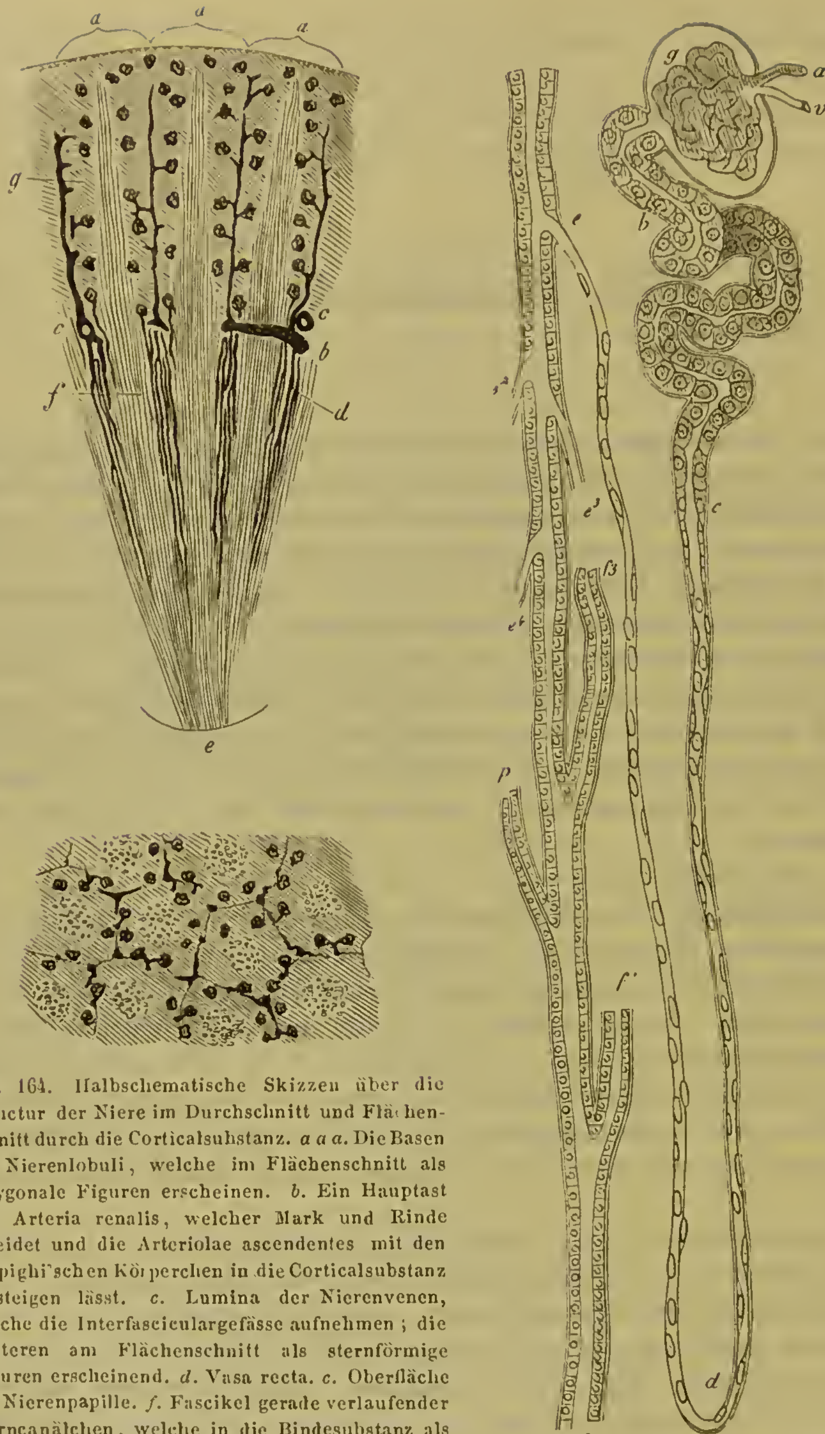


Fig. 164. Halbschematische Skizzen über die Structur der Niere im Durchschnitt und Flächenschnitt durch die Corticalsubstanz. *a a a.* Die Basen der Nierenlobuli, welche im Flächenschnitt als polygonale Figuren erscheinen. *b.* Ein Hauptast der Arteria renalis, welcher Mark und Rinde scheidet und die Arteriolae ascendentes mit den Malpighi'schen Körperchen in die Corticalsubstanz aufsteigen lässt. *c.* Lumina der Nierenvenen, welche die Interfasciculargefässe aufnehmen; die letzteren am Flächenschnitt als sternförmige Figuren erscheinend. *d.* Vasa recta. *c.* Oberfläche der Nierenpapille. *f.* Fascikel gerade verlaufender Harncanälchen, welche in die Bindesubstanz als Ferrein'sche Pyramiden einstrahlen.

Fig. 165. Schematische Skizze über den Verlauf und die Abtheilungen eines einzelnen Harnröhrchens. *a.* Vas afferens. *v.* Vas afferens eines Malpighi'schen Knäuels (*g*). *b.* Gewundenes Ende des Harncanälchens mit Malpighi'scher Kapsel. *c.* Uebergangsstelle des gewundenen Harncanälchens in den absteigenden Schenkel des schleifenförmigen. *d.* Schleife. *e.* Einmündung des aufsteigenden Schenkels des schleifenförmigen Harncanälchens in das System der Abflussröhrchen (*f*, f^1, f^2, f^3). e^2, e^3, e^4. Einmündungsstellen anderer aufsteigender Harncanälchen. — In dieser Abbildung fehlt das von *Schweigger-Seidel* entdeckte gewundene Spaltstück in der aufsteigenden Schleife *d e*.

entsprechend in allen möglichen Distanzen zwischen Papille und Markgrenze die Schleife bilden. So kommt es, dass sich hart an der Grenze der Corticalis in dem Marktheile des Lobulus die auf- und absteigenden Schenkel der sämmtlichen umbiegenden Harncanälchen in einem Querschnitt vereinigt finden, während nach der Papille zu die von peripherischen Kapseln kommenden, nach der Peripherie zu die von centralen Kapseln kommenden Schleifen mehr und mehr wegfallen. Demgemäss verjüngt sich das Bündel der geraden Harncanälchen eines jeden Nierenlobulus von der Markscheide an gerechnet nach beiden Seiten hin. In die Corticalsubstanz setzt es sich als sogenannte Ferrein'sche Pyramide fort. Diese Ferrein'schen Pyramiden nun sind identisch mit unserem Bezirk der gerade verlaufenden Harncanälchen in der Corticalsubstanz. Das engmaschige Capillarnetz, welches diese Harncanälchen umstrickt, ist zugleich die arterielle Hälfte des Gesammtcapillarsystems der Niere. Die Vasa efferentia dringen nämlich, nachdem sie den Glomerulus Malpighianus verlassen, direct in die Mitte der Ferrein'schen Pyramide vor und lösen sich hier erst in Capillaren auf, so dass das Blut in jedem Nierenlobulus von innen nach aussen strömt, trotzdem die zuführenden Gefässe, die Arteriolae ascendentes (Fig. 164 *b*), an der Peripherie gelagert sind;

am Mark

3. den Bezirk der gerade verlaufenden Harncanälchen, d. i. den Marktheil des Nierenlobulus (s. sub 2 und vergl. Fig. 164 *f*).

4. den Bezirk der Vasa recta. Von der Markscheide her schieben sich kleine Bündel von Venen und Arterien zwischen die zu je einem Lobulus gehörigen Bündel von gerade verlaufenden Harncanälchen ein (Fig. 164 *d*). Da diese Gefässe sich ebenfalls durch ihren gestreckten Verlauf auszeichnen, so sind sie im leeren Zustande schwer von den benachbarten Harncanälchen zu unterscheiden. Die Grenzen der Lobuli würden sich unter diesen Verhältnissen für das blosse Auge verwischen. In Wirklichkeit sind aber die Vasa recta beinahe immer gefüllt und liefern uns so ein höchst werthvolles makroskopisches Kriterium für die Unterscheidung der benachbarten Lobuli. Sie kommen, so weit es Arterien sind, *sämmtlich* von den am meisten markwärts gelegenen Glomerulis her, sind sehr verlängerte Vasa efferentia. Die Venen vereinigen sich nahe der Markgrenze zu kurzen Stämmchen, welche direct in die Hauptäste der Vena renalis einmünden. Die Vasa recta sind von einer mässigen Menge lockeren Bindegewebes umgeben, den letzten Ausläufern der Bindegewebsscheide, welche die Hauptgefässe bei ihrem Eintritt am Hilus der Niere einhüllt.

Die weitere Betrachtung wird nun lehren, inwiefern uns diese Bezirkseintheilung der Niere bei der »Mikroskopie mit unbewaffnetem Auge« als wesentlichstes Orientirungsmittel zu Hülfe kommt.

1. Entzündung im Allgemeinen.

§ 484. Die pathologische Anatomie der Nierenentzündung ist wohl das am meisten gepflegte und dabei am wenigsten abgerundete Capitel unserer ganzen Lehre. Weit entfernt nämlich, dass wir im Stande wären, ein anatomisches, in Stadien getheiltes Krankheitsbild unter dem Namen Nierenentzündung zu entwerfen, müssen wir meines Erachtens sogar die Versuche *Rayer's*, *Förster's* u. A., zwischen einer

einfachen, albuminösen, parenchymatösen, interstitiellen, croupösen Nephritis strengere Grenzen zu ziehen, als verfrüht ansehen. Diese Unfertigkeit und Unsicherheit auf pathologisch-anatomischem Gebiete spiegelt sich insbesondere auch in dem schwankenden Zustande der klinischen Diagnose, wo der äusserst elastische Begriff des Morbus Brightii gewiss nicht aus blosser Ehrerbietung gegen *John Bright* noch immer ein ungeschmälertes Ansehen geniesst. Dem gegenüber ist die Stellung des pathologischen Histologen eine verhältnissmässig leichte zu nennen. Es steht uns frei, die Veränderungen, welche an den einzelnen Structurbestandtheilen, den Harncanälchen, dem Bindegewebe, den Blutgefässen beobachtet werden, für sich zu betrachten und so wenigstens die Elemente der anatomischen Veränderungen in unvermischter Reinheit darzustellen, während es erst in zweiter Linie unsere Aufgabe ist, aus der Combination dieser Elemente die hauptsächlichsten anatomischen Gesammtkrankheitsbilder zusammenzustellen.

a. *Veränderungen an den Harncanälchen.*

§ 485. Desquamativer Katarrh. Wenn man auf die Papillen einer nicht ganz frischen, aus der Leiche genommenen Niere einen seitlichen Druck ausübt, so quillt regelmässig aus den dort mündenden Harncanälchen ein wenig weisslich getrübter Urin hervor; die weissliche Trübung rührt von der Beimengung epithelialer Zellen her, welche sich in ihrer zum Theil röhrenförmigen Aneinanderlagerung als die abgelösten Epithelbezüge der Harncanälchen ausweisen. Da diese Erscheinung constant ist, so muss es gewagt erscheinen, aus einem jeweiligen stärkeren Hervortreten derselben das Bestehen eines desquamativen Katarrhs der Harncanälchen erkennen zu wollen; wir können aus der leichteren Ablösbarkeit post mortem nicht einmal den Schluss ziehen, dass auch intra vitam das Epithel der Harncanälchen locker auf der Membrana propria hafte, im Gegentheil werden wir dadurch aufgefordert, gegen den Befund epithelfreier Harncanälchen unter allen Umständen misstrauisch zu sein. Ich habe in solchen scheinbar epithellosen Harncanälchen der Nierenpapille auf Querschnitten gar nicht selten Bruchstücke des Epithelzellenkranzes angetroffen, welche sich bei der Präparation wahrscheinlich nur durch einen Zufall in dieser Isolirtheit erhalten hatten, desto beredter aber davon Zeugniss ablegten, dass das fehlende Stück des Kranzes ebenso wie der Epithelüberzug der vollkommen nackten Canälchen herausgefallen war.

Danach könnte es fast so scheinen, als sei ich gesonnen, die Existenz eines desquamativen Katarrhs der Harnröhrchen überhaupt in Abrede zu stellen. Dem ist jedoch keineswegs so. Ich weise nur ein vielgebrauchtes und völlig unbrauchbares Kriterium seiner Existenz zurück. Der desquamative Katarrh der Harnröhrchen verläuft in der Weise, dass eine reichlichere Production junger Zellen von Seiten des Bindegewebes in der Umgebung der Harncanälchen zur Absonderung zahlreicher jüngerer Zellenformen führt. Freilich wiederholt sich hier die Frage von der Bildungsstätte dieser jungen Zellenformen, und die Anwesenheit der Membrana propria zwischen Bindegewebe und Epithel ist sehr geeignet, Zweifel und Bedenken über die Möglichkeit einer Auswanderung jener Zellen aus dem Bindegewebe wach zu rufen. Indessen hat durch die neuerlichen zahlreichen Entdeckungen der Glaube an die absolute Homogenität der Capillaren einen starken Stoss bekommen, welcher sich ohne Zweifel auf alle homogenen Membranen fortpflanzen wird. Ich habe oben (§ 323) die Auswanderung junger Bindegewebszellen durch die Basal-

membran der Trachealschleimhaut bei Croup des Näheren beschrieben, ich citire ausserdem die Untersuchungen von *Iwanoff* über die Auswanderung cornealer Elemente durch die vordere Glashaut der Cornea in das Epithel bei gewissen Pannusformen, auch die Bellini'schen Röhrchen sind bereits vor Jahren von *Axel Key* auf diese Möglichkeit hin und zwar nicht ohne einige positive Resultate untersucht worden. Im Uebrigen verweise ich auf die beigegebenen Abbildungen. Fig. 166 stellt Quer- und Schrägschnitte von katarrhalischen Harncanälchen dar. Das mittlere von den dreien ist seines normalen Epithelbezuges ganz entkleidet, und weist statt dessen junge Zellenformen ohne feste Verbindung auf. Die beiden anderen zeigen mehr oder weniger gelockerte Epithelbezüge sowie jüngere Zellen oberhalb und unterhalb



Fig. 166. Quer- und Schrägschnitt von katarrhalischen Harncanälchen. 1/500.

des Epithels. Auch die zellige Infiltration des Bindegewebes ist angedeutet. Ich habe diese Veränderungen bis jetzt nur an dem an der Papille mündenden System der Abflussröhren beobachtet, welche man innerhalb der Marksubstanz an ihrem bedeutend grösseren Kaliber von den umbiegenden Harncanälchen, in der Corticalis an ihrem helleren Epithel und gleichfalls an ihrem wenn auch nur wenig grösseren Kaliber von den gewundenen Harncanälchen unterscheiden kann.

§ 486. T r ü b e S c h w e l l u n g. Eine der wichtigsten Affectionen der Harnröhrchen ist die t r ü b e S c h w e l l u n g der Epithelialzellen. Sie charakterisirt sich durch das reichlichere Auftreten von feinen dunkeln Körnchen im Protoplasma und eine offenbar hierdurch bedingte Volumszunahme des einzelnen Elementes. Das Mehr von Raum, welches hier erforderlich ist, wird einerseits durch eine erhebliche Dickenzunahme des ganzen Harncanälchens, andererseits dadurch gedeckt, dass die Zellen, nach innen vorquellend, auch das Lumen des Harncanälchens vollkommen ausfüllen. Sie theilen sich dann in den vorhandenen Platz auf Kosten ihrer äussern Gestalt. Die einen schieben sich mit kegelförmigen Spitzen nach innen vor, die andern werden mehr kugelig und bilden bauchige Auftreibungen an der äusseren Contour des betreffenden Harncanälchens (Fig. 167, 1). Die Kerne der Zellen werden zwar undeutlich unter der dichten Wolke von kleinen Körnchen, welche das Protoplasma trübt, ich habe sie aber selbst in sehr hochgradigen Fällen von trüber Schwellung durch Carminimbibition und Essigsäure immer noch deutlich machen können. Dabei wollte es mir scheinen, als ob hier doch häufiger, als man gewöhnlich annimmt, eine Kern- und Zellentheilung vorkäme, doch will ich mir kein definitives Urtheil erlauben, weil gerade bei der trüben Schwellung der Epithelien alle histologischen Kriterien so ausserordentlich unzuverlässig sind. Dieselbe wird nämlich ausschliesslich an den gewundenen Abschnitten der Harncanälchen beobachtet, und wir wissen, dass gerade hier eine feinkörnige Trübung der Epithelzellen schon unter normalen Verhältnissen gefunden wird. Die trübe Schwellung würde somit nur als ein quantitativer

und deshalb sehr schwer abzuschätzender Excess erscheinen, wenn nicht die perverse Lagerung des veränderten Epithels und die Zuschwellung des Lumens weitere Anhaltepuncte böten. Nach *Ludwig*'s Darstellung in *Stricker*'s Handbuch der Gewebelehre besteht das normale Epithelium der gewundenen Harncanälchen nicht eigentlich aus discreten Epithelzellen, sondern aus einer Art von kernhaltiger Pulpa, welche durch Verschmelzung oder unvollkommene Trennung des Protoplasmas der Zellen entsteht und eine continuirliche Belegmasse der Tunica propria bildet. Ist dem so, — und wenn *Ludwig* es gesagt hat, so ist daran nicht zu zweifeln —, dann würde das erste Stadium der trüben Schwellung zugleich mit einer cellularen Gliederung dieser Pulpe einhergehen; denn, wie es Fig. 167, 1 zeigt, finden wir in der That alle Zellen abgerundet, das Lumen der Canälchen regellos erfüllend. Aehnliches haben wir bei der parenchymatösen Entzündung der Leber und bei der trüben Schwellung im Allgemeinen kennen gelernt. Um aber unserer Diagnose ganz sicher zu sein, müssen wir namentlich Gewicht auf den Gesammteffect der veränderten Tubuli legen; die ausgesprochene Verbreiterung derselben, die Varicosität der äusseren Contour, endlich eine gewisse nicht unbeträchtliche Aufquellung und Dickenzunahme der Tunica propria, welche nach meinen Erfahrungen nie vermisst wird, sichern die mikroskopische Erkenntniss des krankhaften Zustandes besser als die Betrachtung einer einzelnen Epithelzelle.



Fig. 167. 1. Trübe Anschwellung und beginnende fettige Entartung der Epithelien der gewundenen Harncanälchen. 2. Fortgeschrittene fettige Entartung. 3. Bildung der Fibrincylinder. *a*. Querschnitt eines Harncanälchens mit einem das Lumen ausfüllenden Gallertcylinder. *b*. Epithelium. *c*. Tunica propria. *d*. Erneute Colloidproduction an der Oberfläche der Epithelzellen, welche die ältere abhebt. $^{1}/_{500}$.

In allgemein pathologischer Beziehung haben wir die trübe Schwellung als die Folge einer Reizung anzusehen, welche die Zelle vom Blute aus getroffen hat. Meist handelt es sich um Intoxicationen und Infectionen, Phosphorvergiftung, Variola und Diphtheritis, Typhus, puerperale und septische Fieber, bei denen allen das Gift an einer anderen Stelle aufgenommen, der Niere aber wie allen übrigen Organen durch das Blut zugeführt wird. Für dies Vorkommen bei der Diphtheritis faucium ist der Nachweis wohl als erbracht anzusehen, dass die feinen dunkeln Pünctchen, welche man in den Epithelzellen und im Lumen der Harncanälchen findet, schisto-mycetischen Ursprungs sind. Im Uebrigen sind wir namentlich für die Intoxicationen auf die § 27 von uns gegebenen Auseinandersetzungen verwiesen.

§ 487. Fettige Entartung. Die weiteren Schicksale der »trüb geschwellten« Epithelzellen sind verschieden. Geringere Grade der Affection scheinen kein Hinderniss zu sein, dass die Zellen zur Norm zurückkehren. Denkt man sich die körnigen Massen als Ernährungsmaterial, welches in Folge der Störung des Stoffwechsels in der Zelle liegen bleibt und sich in fester Form ausscheidet, so wird man sich die Rückkehr zur Norm als eine Wiederauflösung und Verarbeitung der festen

Massen vorstellen dürfen. Directe Beobachtungen über diesen Punct fehlen aus naheliegenden Gründen gänzlich. Auf der anderen Seite droht die fettige Degeneration der geschwollenen Epithelien. Dann treten neben den feinen Eiweissmolekülen dunklere und grössere Körnchen auf, welche sich durch ihre mikrochemische Reaction (Löslichkeit in Alkohol und Aether) als Fetttröpfchen ausweisen. Ich habe mich oft über die sehr verschiedene Grösse dieser Fetttröpfchen gewundert. Einige sind staubförmig klein, andere so umfangreich, dass man fast an Fettinfiltration denken könnte (Fig. 167, 2), wenn nicht die Bildung von Körnchenkugeln und der schliessliche Zerfall zu fettigem Detritus zu deutlich für die destructive Tendenz des Processes sprächen. Die Fettmetamorphose ist, so lange die Zellen noch als besondere Gebilde zu unterscheiden sind, mit einer weiteren Aufblähung des Tubulus verbunden, welche freilich nur vorübergehend ist und demnächst in den entgegengesetzten Zustand, den des Collapsus, übergeht. Man denkt sich nämlich, dass der fettige Detritus theils mit dem nachdringenden Urin entleert, theils resorbirt wird, und dass dann natürlich die Harncanälchen leer und schlaff zurückbleiben. Für die Möglichkeit der Entleerung des fettigen Detritus spricht der bekannte Befund von Fetttröpfchen und Körnchenkugeln im Urin. Die letzteren kleben noch hie und da den zugleich entleerten Fibrincylindern (s. u.) äusserlich auf und bekunden so ihre Herkunft aus den Harncanälchen. Der grössere Theil der Fettmassen wird indessen ohne Zweifel durch Resorption entfernt. *Beer* fand das Stroma der Niere, insbesondere die sternförmigen Lücken für die Bindegewebszellen ganz überschwemmt mit Fetttröpfchen. Die Bilder, welche er uns davon giebt, correspondiren zu gut mit dem bekannten Ansehen der Darmzotten während der Fettresorption, als dass uns hier ein erheblicher Zweifel bleiben sollte. Viel weniger ausgemacht scheint mir die völlige Entkleidung der Harncanälchen von Epithel zu sein. Man kann dafür eigentlich nur den vollständigen Schwund der Harncanälchen bei der bindegewebigen Verödung des Organes, also in den späteren Stadien der Nierenschrumpfung anführen. Eine Niere aber, deren Corticalsubstanz ausschliesslich oder auch nur zum Theil aus epithellosen und collabirten Harncanälchen bestanden hätte, habe ich niemals gesehen. Es dürfte daher wahrscheinlich sein, dass der Ausfall an Zellen, welche die nach der acuten trüben Schwellung eintretende Fettmetamorphose an der Epitheldecke der gewundenen Harncanälchen verursacht, vorläufig durch einen entsprechenden Nachwuchs und Wiederersatz gedeckt ist, und dass auf diese Weise eine völlige Ausgleichung der Störung im Bereiche der Möglichkeit liegt. Hiermit stimmen auch die klinischen Erfahrungen überein.

Etwas Anderes ist es freilich, wenn das Epithelium eines durch interstitielle Bindegewebsentwickelung abgeschnürten oder ausser Nahrung gesetzten Harncanälchens, dessen gänzliche Verödung nur noch eine Frage der Zeit ist, fettig degenerirt. Dergleichen Zuständen begegnet man ausserordentlich häufig in solchen Nieren, an denen die chronisch gewordene Nephritis ihr Zerstörungswerk halb vollendet hat (s. § 510). Hier aber ist die fettige Entartung keineswegs ein Folgezustand früherer trüber Schwellung, sondern lediglich der Beweis, dass das betreffende Harncanälchen nicht mehr genügend mit Ernährungsmaterial versorgt wird, und dass in Folge dessen die protoplasmareichen und daher sehr ernährungsbedürftigen Epithelzellen der Necrobiose anheimfallen. Das histologische Detail ist freilich auch bei dieser fettigen Entartung dasselbe wie bei der acuten Form, doch sterben nicht alle Zellen mit einem Male ab, man findet vielmehr neben einander die ver-

schiedensten Stadien des Processes, wie es denn auch die Aetiologie der Störung mit sich bringt.

§ 488. Fibrincylinder. Eines der wichtigsten Zeichen für das Bestehen einer in das Gebiet der Hyperämie und Entzündung fallenden Nierenaffection findet der Arzt in der Anwesenheit der sogenannten Fibrincylinder im Bodensatz des Urins. Fibrincylinder nennt man gewisse hyaline, farblose, in der That cylindrische Körper, welche ihrer Form nach so vollkommen mit den Dimensionen der Harnröhrchenlumina übereinstimmen, dass es kaum des Nachweises an Ort und Stelle bedurft hätte, um sie für »Abgüsse der gestreckten Harncanälchen« zu erklären (Fig. 168). Einen Schritt weiter gelangt man zu der Vorstellung, dass diese Abgüsse in derselben Weise entstanden sein dürften, wie die Abgüsse enger Bronchiallumina bei der croupösen Pneumonie, und indem man dieser Idee folgte, kam man schliesslich zu der Aufstellung einer croupösen Nephritis mit fibrinöser Oberflächenabsonderung. Dazu kam die höchst plausible Explication *Traube's*, wonach die wachsende Höhe des Blutdruckes in den Nierenmarkkegeln zur Filtration immer dichterer Blutbestandtheile führen sollte, erst Eiweiss, später Fibrin, endlich Blutkörperchen, eine Explication, welche bei der grossen Popularität des bewährten Forschers auf diesem Gebiete nicht umhin konnte, sich in den Vorstellungskreisen des ärztlichen Publicums festzusetzen. Hiergegen ist auch heute nur der eine Einwand zu machen, dass die sogenannten Fibrincylinder von den Chemikern noch nicht als wirkliches Fibrin anerkannt worden sind. Dieser Einwand lässt aber einen Hauptpunct der *Traube*'schen Anschauung, dass nämlich die Albuminurie mit der Hyperämie der Nierenmarksubstanz entsteht, steigt und fällt, unangetastet.



Fig. 168. Fibrincylinder, *a.* innerhalb eines Harncanälchens, *b. c.* aus dem Urin, mehr oder weniger reichlich mit Fettmolekülen bedeckt. 1/500.

Es ist fraglich, ob die Fibrincylinder überhaupt ohne eine thätige Theilnahme der Harncanälchen entstehen können. Ich habe eine Zeit lang die Ansicht vertheidigt, dass die Epithelialzellen der gerade verlaufenden Harncanälchen in ihrem Protoplasma eine colloide Substanz bereiten, welche sie in das Lumen der Harncanälchen austreten lassen. Die Fig. 167, 3 schien mir nur in dem Sinne gedeutet werden zu können, dass nach der Consolidirung eines ersten Fibrincylinders *a*, welcher das mittlere Lumen eines Harncanälchens einnimmt, eine erneute Production von Colloidsubstanz *d* seitens der anstossenden Epithelzellen *b* stattgefunden habe. Doch muss ich *Klebs* zugestehen, dass hier auch die Deutung einer einfachen, vielleicht postmortalen oder durch die Präparation bewirkten Aufquellung aus dem Protoplasma der Epithelzellen nicht auszuschliessen ist. Die Angelegenheit ist mithin noch keineswegs spruchreif, und da es neuerdings bewiesen ist (*Heynsius*), dass die Blutkörperchen Fibrin enthalten, so ist auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die Fibrincylinder extravasirte und ausgelaugte rothe Blutkörperchen wären. Vorläufig bleiben wir dabei stehen, *dass ein in das Lumen der Harncanälchen austretender*

flüssiger Eiweisskörper erstarrt, und dadurch der Fibrincylinder gebildet wird. Befinden sich abgelöste Zellen in diesem Lumen des Harncanälchens, wie es bei katarrhalischen Zuständen der Fall ist, so werden diese in der Mitte des Cylinders fixirt. Dann setzen sich die äusseren Contouren des Cylinders schärfer ab, und es beginnt die Fortbewegung, die Entleerung des Gebildes. Diese wird durch den nachdrängenden Urin bewerkstelligt und findet wegen der ausserordentlich weichen und in jeder Richtung biegsamen, schlüpfrig glatten Beschaffenheit der Fibrincylinder trotz der mehrmaligen Krümmung des Weges, den wenigstens einige von ihnen zurückzulegen haben Fig. 165), keine Schwierigkeiten. Insbesondere geht der Uebergang aus dem aufsteigenden Schenkel der schleifenförmigen Canälchen in die Abflussröhren wegen der grösseren Weite der letzteren leicht von Statten. Die Mehrzahl der Fibrincylinder wird gerade in den *schleifenförmigen Canälchen* gebildet, *ihrem* Lumen, viel seltener dem grösseren Caliber der Abflussröhren, entspricht die gewöhnliche Dicke derjenigen, welche sich im Bodensatze des Urins vorfinden. In den gewundenen Abschnitten der Harncanälchen bilden sich wohl nur ausnahmsweise Fibrincylinder, und diejenigen, welche man auf Schnitten in der Corticalsubstanz antrifft, liegen nicht in den Tubulis contortis, sondern in den *Schweigger*'schen Schaltstücken oder in den Abflussröhren, welche ja nach *Henle*'s Untersuchung durch die ganze Rindensubstanz gleichmässig und als selbständiges Canalsystem verbreitet sind, somit auch zwischen den gewundenen Harncanälchen angetroffen werden können.

§ 489. Amyloidinfiltration. Ich bin der Ueberzeugung, dass Fibrincylinder, welche an schwer zu passirenden Stellen der Harncanälchen, insbesondere an den Umbeugestellen der »schleifenförmigen« liegen bleiben, mit der Zeit glasig verquellen und die mikrochemischen Reactionen der Amyloidsubstanz annehmen, auf Jodzusatz braunroth werden. Nur so kann ich es mir erklären, wenn in Nieren, welche in den übrigen Structurbestandtheilen zwar äusserst alterirt, aber doch nicht gerade amyloid infiltrirt sind, an den erwähnten Umbeugestellen Cylinder von Amyloidsubstanz gefunden werden, welche die Harncanälchen auf eine grössere Strecke hin verstopfen. Diese Cylinder können nicht als metamorphosirte Epithelien (s. unten) angesehen werden, denn das Epithelium liegt wohlerhalten zwischen ihnen und der Membrana propria des Harncanälchens. Die amyloide Infiltration der Epithelien wird überhaupt nur in den hochgradigsten Fällen von allgemeinem Nierenamyloid gefunden, so dass wir für diese ganz alleinstehenden Amyloidcylinder auf die § 46 näher erörterte locale Entstehung der Specksubstanz aus »liegen gebliebenen geronnenen Eiweisskörperchen« zurückgreifen müssen.

Was nun jenes allgemeine Nierenamyloid (vergl. § 48) anlangt, so pflegen die Harncanälchen erst in zweiter Linie von ihm ergriffen zu werden. Das hauptsächlichste Depot findet sich dann in den glashellen Membranen, welche beträchtlich aufquellen, im Schnitt bei durchfallendem Licht hellleuchtend werden und die bekannte Jodreaction darbieten. Die Epithelzellen leisten ungleich längeren Widerstand. Treten auch sie endlich in die Metamorphose ein, so quellen sie auf, ihre Contouren verwischen sich, die benachbarten verschmelzen miteinander, und indem das centrale Lumen gänzlich einschwindet, entsteht ein Cylinder von Amyloidsubstanz, welcher an seinen buchtigen Contouren noch die Zusammensetzung aus Zellen erkennen lässt (*Key*). Die Amyloidinfiltration der Harncanälchen findet sich neben derjenigen der Blutgefässe, insbesondere der Vasa recta, vorzugsweise an der Nierenpapille, erstreckt

sich aber von hier ausstrahlend auch wohl bis in die *Ferrein*'schen Pyramiden hinein. An den gewundenen Harncanälchen habe ich sie noch nicht beobachtet, doch zweifle ich an der Möglichkeit dieses Vorkommens keineswegs. Man wird hier immer Mühe haben, die erkrankten Tubuli von den gleichzeitig erkrankten Gefässen zu unterscheiden.

§ 490. Die cystoide Entartung der Harncanälchen beruht entweder auf Obturation oder auf Obliteration ihres Lumens, und entsteht nach dem allgemeinen Schema der Retentionscysten, doch erleidet letzteres gerade hier einige sehr wesentliche Modificationen.

Ein sehr gewöhnliches Hinderniss des Harnabflusses bieten die im vorigen Paragraph erwähnten Amyloidcylinder in den umbiegenden Harncanälchen dar. Man findet neben ihnen gar nicht selten kleinere und grössere, bis erbsengrosse Cystchen, welche die Marksubstanz der Niere durchsetzen: bald sind ihrer nur wenige, bald sind sie so dicht gesäet, dass sie sich unter einander berühren, etwa zierliche perlschnurförmige Reihen bilden etc. (Fig. 171 *f*).

Das zweite Viertel der Marksubstanz, von der Spitze an gerechnet, ist unstreitig der Lieblingssitz dieser Art von Nierencysten, von hier aus verlieren sie sich allmählich gegen die Rindensubstanz hin, an der Papille werden sie ebensowenig gefunden als in nächster Nähe der Markgrenze oder der *Ferrein*'schen Pyramiden. Was das Detail ihrer Entwickelung anlangt, so scheint in den ersten Stadien der Ectasie eine gallertige Erweichung des Verstopfungsmaterials selbst eine bedeutende Rolle zu spielen. Bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes etwa enthalten die Cysten keineswegs eine klare oder urinöse Flüssigkeit, sondern eine Substanz, welche in Alkohol, Chromsäure etc. leicht erstarrt und dann auf Querschnitten eine concentrische Anordnung erkennen lässt, welche sich mit Carmin roth imprägnirt und diese Farbe ganz besonders festhält, kurz einen halbfesten, gallertigen Eiweisskörper. An einzelnen Cysten des eben gedachten Calibers lässt sich weder Epithel noch Tunica propria nachweisen, und der Uebergang in die Nachbarschaft ist so verschwommen, dass man sich für diese Fälle unmöglich des Gedankens an einen centrifugalen Erweichungsprocess entschlagen kann. Diesem letzteren sind allerdings ziemlich enge Grenzen gezogen; ein scharf abschneidender Bindegewebssaum bildet an noch grösseren Exemplaren dieser Cysten die Grenze gegen die Nachbarschaft, zugleich wird der Inhalt structurlos, wasserklar und dünnflüssig. Diese weitergehenden Befunde dürfen uns indess nicht abhalten, die bereits von *Beckmann* begründete und von *Virchow* recipirte Annahme aufrecht zu erhalten, wonach die kleineren, multiplen Cysten der Marksubstanz, welche wir bei interstitieller Nephritis finden, Retentionscysten sind.

§ 491. Cysten durch Abschnürung finden sich in der Corticalsubstanz solcher Nieren, bei welchen eine entzündliche Hyperplasie des Bindegewebes vorzugsweise die Umgegend der grösseren Nierengefässe an der Markgrenze ergriffen hat. Diese Cysten sind entweder einzeln, oder sie kommen auch wohl so zahlreich vor, dass die ganze Corticalsubstanz von ihnen eingenommen wird und von dem relativ intacten Parenchym nur noch wenige Ueberreste vorhanden sind. In letzterem Falle (der cystoiden Degeneration) haben wir noch die beste Gelegenheit, der Entwickelung der Cysten in allen ihren Stadien nachzugehen. Mit Recht hat *Virchow* noch neuerdings

vor der Annahme gewarnt, als entständen die Cysten aus je einem Harncanälchen, Cystengrundlage bildet vielmehr eine etwa hanfkorngrosse rundlich umschriebene Stelle im Gebiet der gewundenen Harncanälchen, innerhalb deren alle Tubuli beträchtlich erweitert, die Wandungen aber miteinander verschmolzen sind, so dass das Ganze schon jetzt den Eindruck einer durch schmale Septa gegliederten Cyste macht. Weiterhin atrophiren die Scheidewände an den dünnsten Stellen, die ectatischen Harncanälchen öffnen sich ineinander und laufen endlich zu einer einzigen grösseren Cyste zusammen. Die Scheidewandüberreste weichen wie ein zerrissenes Spinngewebe nach der Wand zurück und können hier selbst an grösseren Cysten noch nachgewiesen werden. Der Inhalt der Cysten ist ursprünglich eine urinöse Flüssigkeit; auch in grösseren Exemplaren fand ich durch Abdampfen mit einem mehrfachen Volumen Weingeist, Ausziehen des Rückstandes mit absolutem Alkohol und etwas Aether und Behandlung des Extractes mit Salpetersäure Harnstoff in ziemlich grossen Mengen, was mir gegenüber den im Ganzen negativen Resultaten *Beckmann*'s bemerkenswerth erscheint. Nicht selten findet sich auch Blut in den Cysten, wodurch sie eine bräunliche oder ockergelbe Farbe erhalten, endlich Eiweiss, welches man durch Kochen zum Gerinnen bringen kann.

§ 492. Eine ganz ähnliche Entstehungsweise wie die durch interstitielle Nephritis erworbenen Nierencysten haben die angeborenen Nierencysten. Geht man hier der Entstehung der Cysten nach, so erweisen sich stets die Malpighi'schen Kapseln als Ausgangspuncte.

Als eigentliche Ursache dieser angeborenen cystoiden Entartung ist von *Virchow* die Einschaltung einer Bindegewebsmasse zwischen die Nierenkelche und die Nierenpapille angegeben worden, eine Angabe, welcher ich auch beitrete, ohne mir ein sicheres Urtheil über die Bedeutung dieses Bindegewebes zu erlauben. Wenn es wahr ist, dass sich die Nierencanälchen und die Nierenkelche bei der Entwickelung des Organes entgegenwachsen, so haben sie in diesen Fällen, wie es scheint, den Anschluss nicht erreicht. (Siehe unten § 514.)

b. *Veränderungen des Bindegewebes.*

§ 493. Bevor wir die vom Bindegewebe der Niere ausgehenden Veränderungen studiren, ist es nöthig, mit einigen Worten auf die Natur und die Verbreitung dieser Substanz im normalen Zustande hinzuweisen. Zerzupft man ein Stückchen frischer Niere auf dem Objectträger möglichst fein und bringt das Präparat unter das Mikroskop, so möchte man beinahe zweifeln, ob hier überhaupt Bindegewebe zugegen sei Nichts als Harncanälchen und Blutgefässe bieten sich scheinbar vollkommen nackt dem Auge dar. Es gehört schon eine sehr aufmerksame Musterung der einzelnen Harncanälchen dazu, um an ihnen hie und da anhängende kleinste Häufchen und Fetzen einer gerinnselähnlichen, oft feinkörnigen Substanz zu entdecken, welche in der That als Bindesubstanz zu deuten ist. Dagegen sind Schnitte aus den verschiedenen Regionen des Organes, welche einige Zeit in Carminlösung und darauf in Essigsäure gelegen haben, für die Untersuchung weit erspriesslicher. An ihnen können wir uns auf das Bestimmteste überzeugen, dass überall, sowohl in der Marksubstanz als in der Corticalis, die Harncanälchen einerseits, die Blutgefässe anderer-

seits verklebt und zusammengehalten werden durch einen organisirten Kitt, welcher nichts Anderes ist als die gesuchte Bindesubstanz. Eine Grundsubstanz, welche sich durch Essigsäure klärt, enthält in entsprechenden spindelförmigen und sternförmigen Lücken die bekannten Zellen des Bindegewebes. Meist findet man ein zelliges Element auf jedem der kleinen dreieckigen Räume, welche auf Querschnitten zwischen den runden Contouren der genannten Canäle übrig bleiben. So verhält es sich namentlich in der Region der Tubuli contorti: gegen die Markpapille hin werden mit zunehmender Breite der dreieckigen Interstitien auch die Zellen etwas zahlreicher, die Spitze der Papille wird durch eine recht derbe Bindegewebsplatte gebildet, welche in Folge der zahlreichen Durchbrechungen seitens der Abflussröhren siebförmig erscheint. Grössere Anhäufungen von Bindegewebe sogar mit fibrillären Andeutungen in der Grundsubstanz kommen sodann, wie schon oben bemerkt, in der Umgebung der grösseren Gefässe und der Vasa recta vor.

§ 494. Eine formative Reizung des Bindegewebes der Niere findet sich mehr oder minder ausgesprochen, primär oder secundär, diffus oder circumscript wohl bei allen entzündlichen Zuständen des Organes ein. Indem wir den besten Theil dieser Mannigfaltigkeit für die Ausstattung der unten zu gebenden Schilderungen »von entzündeten Nieren« aufsparen, liegt es uns hier ob, den histologischen Process zu verfolgen. Dies kann in verschiedenen Richtungen geschehen. *Beer* unterscheidet zwischen einer einfachen und einer zelligen Hyperplasie und versteht unter ersterer eine allmähliche Schwellung des interstitiellen Gewebes, wobei in dessen Habitus nur die eine Modification ersichtlich wird, dass die zelligen Elemente sich leicht vergrössern; die Zahl derselben bleibt dieselbe. Was die Intercellularsubstanz betrifft, so erscheint sie in einem der Vergrösserung der Bindegewebskörper entsprechenden Maasse vermehrt; die weiteren Veränderungen sind untergeordneter Art, es scheint namentlich, dass die Intercellularsubstanz, je reichlicher sie sich anhäuft, um so mehr den »fibrillären« Charakter annimmt. Im Allgemeinen lässt sich diese ganze Reihe als Hyperplasie des Bindegewebes im engeren Sinne, als eine gleichmässige Zunahme aller in dem Bindegewebe vorhandenen Texturtheile ansehen. Sie kommt nicht sowohl bei den eigentlichen entzündlichen Zuständen vor, als sie sich in Folge andauernder venöser Hyperplasie entwickelt; doch kann hier leicht eine Verwechselung begangen werden, indem die activen Hyperämien der Niere, welche entzündliche Zustände einzuleiten pflegen, ebenfalls mit einer Anschwellung der Grundsubstanz der Bindegewebszellen und mit einer kräftigen serösen Durchtränkung, mit Aufquellung der Grundsubstanz einhergehen.

§ 495. Wichtiger für die Lehre von der Nephritis ist der von *Beer* als zellige Hyperplasie bezeichnete Vorgang, es ist die von uns so oft beschriebene frische entzündliche oder plastische Infiltration des Bindegewebes, die Anhäufung junger membranloser Zellen mit dem Charakter der farblosen Blutkörperchen, der Bildungszellen etc. überall da, wo sich Raum für deren Anhäufung findet. Woher diese Zellen kommen, ist schwer zu sagen. Nicht weil es uns an einer plausiblen Vorstellung über ihre Herkunft gebräche, im Gegentheil, wir haben deren nur zu viel. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, inwieweit die vorfindigen Zellen ausgewanderte farblose Blutkörperchen oder neugebildete Abkömmlinge der Bindegewebszellen der Nieren sind. Bei der histologischen Untersuchung finden wir an Querschnitten die Binde-

gewebssepta zwischen den benachbarten Harncanälchen oft bis auf das Dreifache ihres normalen Umfanges verdickt, verbreitert. Die jungen Zellen liegen in zierlichen Reihen, wo sie weniger dicht, in continuirlichen Massen, wo sie am dichtesten ge-



Fig. 169. Zellige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. 1/300.

drängt sind. Ein doppelter und dreifacher Ring solcher Zellen pflegt die Malpighi'schen Kapseln zu umgürten, was namentlich für das folgende Stadium der Entartung von sehr erheblicher Bedeutung ist (Fig. 169).

§ 496. Nur in ganz bestimmten Fällen (s. unten) überschreitet die Zellenneubildung diejenigen Grenzen, welche zwischen Keimgewebe und Eiter gezogen sind. Der Eiter sammelt sich ausnahmslos in Abscessen an, deren Form und Grösse durch die Ursache der Eiterung bestimmt wird. Gewöhnlich folgt auf den keimgewebigen Zustand des interstitiellen Bindegewebes, wie wir ihn bis dahin beobachtet haben, eine Reduction des Volumens, welche wir nicht umhin können, der narbigen Schrumpfung an die Seite zu stellen. Doch sind hier erhebliche Einwände zulässig. Was nämlich wirklich eintritt und überall leicht demonstrirt werden kann, ist nicht eine Veränderung in der Qualität des Bindegewebes, sondern ein Eingehen und Untergehen der in das Bindegewebe eingebetteten anderen Structurbestandtheile der Niere, der Harncanälchen, der Blutgefässe, der Malpighi'schen Knäuel. An allen diesen Gebilden kann man eine allmähliche Abnahme des Volumens, verbunden entweder mit einer fettigen Metamorphose oder mit einer compressiven Verdichtung der Substanz wahrnehmen. Die Malpighi'schen Körperchen obsolesciren in der Weise, dass wir an ihrer Statt kleine Kugeln finden, welche äusserst derb, dicht und vollkommen blutleer sind. Dieselben zerfallen in einen ungeschichteten Kern, welcher dem comprimirten Gefässknäuel entspricht, und in eine dicke, aus mehreren Lamellen concentrisch um den Kern geschichtete Hülle von Bindegewebe. Angesichts dieses Befundes nun können wir uns freilich kaum des Gedankens erwehren, dass hier eine förmliche Strangulation des Wundernetzes eingetreten, und diese lediglich

der freiwilligen Zusammensetzung narbig gewordenen Bindegewebes zuzuschreiben sei (Fig. 171 *d.*). Dieses ist aber auch die einzige Thatsache, welche für eine qualitative Aenderung des jungen Bindegewebes spricht. Im Uebrigen würde auch die einfache Verdrängungstheorie zur Erklärung der Erscheinungen hinreichen, da schon der Verlust der Harncanälchen z. B. die erheblichste Volumsabnahme der ganzen Niere begreiflich machen würde. Niemals tritt auch bei hochgradigen Nierenschrumpfungen ein exquisit streifiges oder gar faseriges Wesen an dem verdrängenden Bindegewebe hervor, und was gar die Zahl der Zellen anlangt, welche doch bei der Narbenbildung stets aufs Aeusserste reducirt erscheint, so habe ich mich niemals von einer nennenswerthen Abnahme desselben überzeugen können.

§ 497. Sehr interessant und für die histologische Bedeutung der glashellen Membranen vom grössten Belang ist hierbei das Verhalten der Tunicae propriae der Harncanälchen. Dass diese in gesunden Nieren ein Gebilde für sich darstellen, welches mit dem Epithelbezuge der Harncanälchen in intimerer Beziehung steht als mit dem Bindegewebe umher, ist unbestreitbar. Bei der zelligen Hyperplasie des letzteren kehrt sich jedoch dieses Verhältniss um, und es tritt die wahre Natur der Tunica propria ans Licht. Letztere macht so zu sagen gemeinschaftliche Sache mit dem jungen Bindegewebe ihrer Nachbarschaft, sie verschmilzt mit ihm und bildet nach einiger Zeit nur noch den durch eine scharfe, feine Linie bezeichneten Abschluss des Bindegewebes gegen das Lumen und das Epithel der Harncanälchen. Gleichzeitig bemerkt man gar nicht selten kleine Einziehungen, überhaupt Unregelmässigkeiten in der Rundung der Contour, welche denjenigen Puncten entsprechen, wo das Canalnetz im Innern des Bindegewebes auf die Oberfläche mündet; wenigstens sieht man gerade hier die jungen Zellen bis dicht an das Lumen herantreten. Diese Stomata sind meines Erachtens schon im normalen Harncanälchen vorhanden, doch sind sie viel enger und ebensowenig zur directen Anschauung zu bringen, als die feinen Stomata der Capillaren. Alle diese Veränderungen habe ich indessen nur in sehr vorgeschrittenen Fällen der interstitiellen Nephritis und bis jetzt auch nur in der Marksubstanz nahe der Papille angetroffen.

c. *Veränderungen der Gefässe.*

§ 498. Wir haben im Glomerulus Malpighianus ein Structurelement der Niere, welches so vorwiegend aus Capillargefässen zusammengesetzt und dabei von der Nachbarschaft so wohl geschieden ist, dass wir Veränderungen, welche ausschliesslich an ihm ihren Ablauf nehmen, ebensowenig unter die Veränderungen der Harncanälchen als unter diejenigen der Bindesubstanz subsumiren können. Als Glomerulo-Nephritis hat *Klebs* (Handbuch der pathologischen Anatomie IV, pag. 644) eine entzündliche Hyperplasie jener kleinen Menge von Bindegewebe beschrieben, welche die Gefässschlingen der Glomeruli unter einander verkittet und zuerst von *Axel Key* auch an den normalen Nieren gesehen worden ist. Bei der Glomerulo-Nephritis finden wir die Malpighi'schen Knäuel blutleer, aber dafür »ist der ganze Binnenraum der Kapsel von kleinen, etwas eckigen Kernen erfüllt, die in einer fein granulirten Masse eingebettet liegen.« Bei näherer Untersuchung überzeugt man sich, dass diese Zellenmassen grossentheils zwischen die Capillargefässe infiltrirt sind

und eine Compression ihres Lumens bewirkt haben. Da die Glomerulo-Nephritis bisher nur bei Scarlatina beobachtet worden ist, so erklärt sie wenigstens zur Genüge die plötzliche, oft totale Unterdrückung der Harnsecretion, die acuten Transsudationen und die bisweilen schon in 12—24 Stunden zum Tode führende Urämie bei dieser Krankheit.

Wollen wir die anatomischen Elemente der Nierenentzündung vollständig in Händen haben, so dürfen wir ausserdem eine histologische Alteration der Gefässe nicht unerwähnt lassen, welche freilich mit dem Entzündungsprocess als solchem Nichts zu thun hat, offenbar aber in einem sehr nahen Causalverhältniss zu ihm steht, ich meine die amyloide Infiltration der Gefässwandungen. In den §§ 46 ff. des allgemeinen Theils wurde der bevorzugten Stellung, welche das Gefässsystem in der Amyloidkrankheit einnimmt, ausführlicher gedacht und gerade die Entartung eines Malpighi'schen Gefässknäuels als Paradigma ausgewählt. In der That sind es wohl ausnahmslos die Malpighi'schen Körperchen, in welchen sich die ersten Anfänge der Krankheit nachweisen lassen. Gewöhnlich folgen hierauf die Vasa afferentia und die Arteriolae ascendentes, während die Vasa efferentia und die Vasa recta, also die Gefässe jenseits der Wundernetze, vor der Hand nicht ergriffen werden. Dabei macht sich eine höchst ungleichmässige Theilnahme der Glomeruli sehr bemerkbar; nicht bloss, dass innerhalb desselben Glomerulus gar nicht selten einige Schlingen noch vollkommen frei sind, während alle übrigen bereits ebenso vollständig degenerirt sind, wir finden auch sehr gewöhnlich ganz gesunde und ganz entartete Glomeruli neben einander, und man kann sich des Gedankens nicht erwehren, dass an diesem längeren Intactbleiben die durch die partielle Obliteration der Blutbahn bedingte collaterale Hyperämie Schuld sein müsse, wenn es auch schwer ist, sich über diese Vorstellung nähere Rechenschaft abzulegen.

Nachdem die Entartung der Corticalsubstanz bis auf diesen Punct gediehen ist, pflegt der Process auf die Marksubstanz überzuspringen; hier sind es aber, wie oben gezeigt wurde, nicht die Blutgefässe, sondern die Tunicae propriae der Harncanälchen, welche zuerst erkranken. Nimmt man jetzt ein schmales Scheibchen vom Querschnitt der Niere, wäscht dasselbe aus und bringt es dann auf kurze Zeit in diluirte wässerige Jodlösung, so bemerkt man schon mit unbewaffnetem Auge in der Corticalsubstanz zahlreiche mahagonirothe Pünctchen und Strichelchen, welche den Glomerulis und den entarteten arteriellen Gefässchen entsprechen, während die Marksubstanz einen ebenso gefärbten Kranz von feinen Strahlen darbietet, welcher am dichtesten etwas über der Papille ist, nach der Markscheide zu aber an Dichtigkeit schnell abnimmt.

In sehr hochgradigen Fällen von Nierenamyloid ist Alles infiltrirt, was homogene Membranen besitzt, Gefässe und Harncanälchen, nur das Bindegewebe und die meisten Epithelien sind frei geblieben.

2. Die einzelnen Entzündungsformen.

§ 499. Lassen wir es uns nunmehr angelegen sein, mit Hülfe der bis dahin gewonnenen Data der pathologischen Histologie eine Reihe besonders charakteristischer oder häufig wiederkehrender anatomischer Physiognomien aufzustellen, welche der »entzündeten Niere« zugeschrieben werden. Die häufige Combination von zwei-

fellos entzündlichen und von nicht entzündlichen, z. B. regressiven oder einfach hyperplastischen Zuständen, welcher wir hierbei begegnen, macht es freilich nöthig, in dieser Rubrik zugleich der cyanotischen Niere und des reinen Nierenamyloids zu gedenken, obwohl dieselben nicht dahin zu gehören scheinen.

a. *Hyperämie. Cyanotische Induration (Stauungsnephritis).*

§ 500. Wir dürfen an der Niere so gut wie anderwärts zwischen einer activen und passiven Hyperämie unterscheiden, indem wir jene u. a. als das Initialstadium der Entzündung, diese als das Resultat einer mechanischen Hinderung des Blutabflusses auffassen. Der pathologische Anatom hat indessen für beide Formen nur eine höchstens der Intensität nach verschiedene Erscheinung: Die Anhäufung des Blutes im Venensystem, welche verschieden weit in die arterielle Seite der Capillarbahn hinübergreift; die Arterien selbst bis zum Glomerulus sind stets nur wenig gefüllt. Der Glomerulus nimmt eine Ausnahmsstellung ein, indem er nur bei directer Beeinträchtigung seiner Blutcapacität durch äusseren Druck eine gewisse Menge von Blut fahren lässt, welche ihn selbst unter allen Umständen als ein rothes Pünctchen an der Schnittfläche erscheinen lässt.

Hyperaemia renum. *Die hochgradigste Hyperämie charakterisirt sich durch eine sehr erhebliche, etwa $^1/_3$ Intumescenz des ganzen Organs. Die Kapsel lässt sich in Folge einer serösen Durchtränkung des Parenchyms leicht von dem letzteren abziehen. Das Parenchym ist bläulichroth, feucht glatt; die Stellulae Verheynii treten stark hervor und lassen sich schon mit blossem Auge bis in ihre feineren Ramificationen, die interfasciculären Venen, verfolgen. Auf dem Durchschnitt findet man die hauptsächlichste Anhäufung des Blutes in dem Bezirk der gewundenen Harncanälchen; die Glomeruli zeichnen sich nicht immer durch besonders starke Blutfüllung aus, und hierin wäre vielleicht die Möglichkeit gegeben, active und passive Hyperämie zu unterscheiden. Die Marksubstanz lässt vorzugsweise in dem Bezirke der Vasa recta eine dunkelrothe Radiärsubstanz erkennen, welche offenbar von der stärkeren Anfüllung der Venen herrührt.*

Bei geringeren Graden von Hyperämie fehlt die Röthung und Schwellung im Bezirke der gewundenen Harncanälchen; die Anfüllung der Venensterne hingegen, der Glomeruli und der Vasa recta ist nur quantitativ geringer; an sich erhält sie sich, wie schon erwähnt, auch in der ganz normalen Niere und kann dann nicht als etwas Pathologisches angesehen werden.

Die höchsten Grade von Nierenhyperämie sah ich in frischen Fällen von Cholera asiatica. Sie bildet hier die Einleitung zu einer parenchymatösen Entzündung, und wir dürfen annehmen, dass alle parenchymatösen und katarrhalischen Entzündungen in ähnlicher Weise eröffnet werden. Die Stauungshyperämie und die ihr folgende cyanotische Induration sind stets die Folge einer Herzaffection, namentlich von Stenose und Insufficienz der Mitralklappe.

§ 501. Ist die Hyperämie der Niere ein chronischer, durch venöse Stauung bedingter Zustand, so gesellen sich weitere Veränderungen hinzu, vor Allem die oben (§ 493) näher geschilderte einfache Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes.

Induratio cyanotica. *Dieselbe kommt in allen Bezirken der Niere ganz gleichmässig zur Entwickelung und unterscheidet sich dadurch sehr wesentlich von der*

zelligen Hyperplasie; das ganze Organ nimmt gleichmässig an Gewicht, Umfang und an Consistenz zu. An auffälligsten ist die grössere Derbheit des Gewebes, welche um so leichter zu Verwechselungen mit der entzündlichen Niereninduration Veranlassung geben kann, als hier wirklich eine Bindegewebsneubildung vorliegt.

Einige Autoren haben für die cyanotische Induration die Kategorie: Staunngsnephritis aufgestellt, obwohl die Bindegewebsbildung in diesem Falle wohl nur die Folge einer besseren Ernährung ist und daher durchaus den Charakter einer homologen Entwickelung an sich trägt. Die Blutgefässe werden durch dieses Bindegewebe ebenso wenig alterirt als die Harncanälchen; das Secret der Niere pflegt jedoch ab und zu Eiweiss zu enthalten, was auf periodische Steigerung der Blutfülle hindeutet.

b. *Acute parenchymatöse Nephritis.*

§ 502. ***Nephritis albuminosa.*** *Geringerer Grad: Die Niere ist mässig, doch deutlich vergrössert, ihre Consistenz ist kaum verändert; die Kapsel trennt sich leicht; an der entblössten Oberfläche treten die Venensterne hervor; überhaupt bewirkt die Anhäufung des Blutes in den Venen und der venösen Seite des Capillarsystems ein deutliches Hervortreten der lobulären Eintheilung der Niere. Das Gleiche zeigt der Querschnitt. Der Bezirk der gewundenen Harncanälchen ist gelblichgrau, weich, teigig, und erhebt sich ein wenig über das Niveau der Schnittfläche. Die Malpighi'schen Körperchen sind darin als rothe Puncte sichtbar.*

Ein mässiger Grad von trüber Schwellung der Epithelien (§ 486) in den gewundenen Harncanälchen hat sich zur Hyperämie hinzugesellt und ihre Erscheinungsreihe complicirt. Sonst ist noch Alles normal, insbesondere die Marksubstanz.

Höherer Grad. Die Niere ist nahezu auf das Doppelte ihres normalen Umfanges vergrössert. Ihre verdünnte Kapsel trennt sich leicht. Die entblösste Oberfläche zeigt nur noch die grösseren Venensterne, welche sich in grellem Contrast von dem gelblichweissen Parenchym abheben. Nächst der gelbweissen Farbe ist die teigig-weiche Consistenz des Parenchyms auffallend. Auf dem Querschnitt aber erkennt man sofort, dass beide Qualitäten ausschliesslich demjenigen Theil der Niere zukommen, welcher in den Bezirk der gewundenen Harncanälchen fällt. Dies ist freilich bis auf die kleinen Ferrein'schen Pyramiden identisch mit der Corticalsubstanz überhaupt, so dass die herkömmliche Schilderung der Bright'schen Entzündung als einer gelblichweissen, teigigen Intumescenz der Nierenrinde neben einer hyperämischen, aber sonst weniger veränderten Marksubstanz für die acute parenchymatöse Nephritis sehr wohl passt. Die Glomeruli Malpighiani sind mit blossem Auge nicht mehr zu erkennen, sie werden ebenso wie alle Blutgefässe, welche in den Bezirk der gewundenen Harncanälchen fallen, bei der Section vollkommen leer gefunden.

Ohne Zweifel hat die fortgesetzte trübe Schwellung der Epithelien (§ 486) in den gewundenen Harncanälchen und die damit verbundene Volumszunahme der letzteren in erster Linie die Anschwellung des ganzen Organes, später aber bei der immerhin erschöpflichen Ausdehnbarkeit der Nierenkapsel zu einer Compression der Blutgefässe innerhalb des veränderten Parenchyms geführt, so dass wir die Corticalsubstanz geradezu als anämisch bezeichnen können. Das Blut scheint dann hauptsächlich in die Venen und in die Capillaren der Marksubstanz gedrängt worden

zu sein. Ich erwähnte schon des auffälligen und höchst charakteristischen Umstandes, dass die Marksubstanz der entzündeten Niere in gleichem Maasse blutreicher erscheint, als die Corticalsubstanz blutärmer. Indessen darf aus dieser eigenthümlichen und gewiss sehr wichtigen Blutvertheilungsanomalie, wie sie der Sectionsbefund darbietet, nur cum grano salis auf die Blutvertheilung während des Lebens geschlossen werden. Versuchen wir es, mit einer beliebigen Injectionsmasse von der Arterie her das Organ zu füllen, so gelingt dies nur dann nicht, wenn die Gefässe amyloid entartet sind. Die amyloide Entartung ist aber gerade bei der parenchymatösen Nephritis eine seltene Complication. Sind die Gefässe wie gewöhnlich gesund, so bleibt keine Capillare der Rindensubstanz ungefüllt. Allerdings empfindet man bei der Injection einen aussergewöhnlichen, aber doch elastischen Widerstand, einen Widerstand, der sich während des Lebens zwar unzweifelhaft geltend gemacht haben muss, der aber doch nicht so gross ist, dass man annehmen könnte, er hätte das Einströmen des Blutes überhaupt unmöglich gemacht. Nach dem Tode freilich, als die Triebkraft des Blutes aufhörte, musste sich jener elastische Druck eine höhere Geltung verschaffen und das vorhandene Blut völlig aus der Rindensubstanz hinaus in die Venen und in die Marksubstanz drängen; aber ich wiederhole, so hochgradig, wie wir sie post mortem finden, dürfen wir uns die ungleiche Blutvertheilung intra vitam nicht vorstellen.

Dieser Form der Nephritis entspricht in der Symptomatologie der Befund eines sehr sparsamen, dunkeln, überaus eiweissreichen und mit Fibrincylindern reichlich versehenen Urines, mit oder ohne Blut, aber stets ohne Eiter. Der Zustand entwickelt sich sehr acut, mit heftigen Schmerzen und kann wegen der Arbeitseinstellung der sämmtlichen Epithelien in den gewundenen Harncanälchen, welche mit der Suppressio urinae identisch ist, sehr rasch zum Tode führen. Der Tod erfolgt unter urämischen und hydropischen Erscheinungen. Die acute parenchymatöse Nephritis ist wohl stets die Folge einer Vergiftung im weitesten Sinne des Wortes. Acute Exantheme, namentlich Pocken und Scharlach, Phosphorvergiftung, Typhus, Cholera, Pyämie, puerperale Processe rufen sie hervor.

§ 503. Die Heilung der parenchymatösen Entzündung erfolgt bei den geringeren Graden durch Wiederauflösung der festen Albuminate, welche die Zellen der gewundenen Canälchen füllen; in den höheren Graden bewirkt eine fettige Metamorphose, deren Anfänge wir gewöhnlich in den tödtlich verlaufenden Fällen beobachten, eine gänzliche Auflösung der Epithelzellen. Der Verlust wird durch Neubildung gedeckt, für welche wohl ein weniger veränderter Restbestand von Zellen in Anspruch genommen werden muss. (Vergl. § 487.)

c. *Interstitielle Nephritis.*

§ 504. 1. Circumscripte eitrige Form.

Nephritis apostematosa ex Pyelitide. *a) Nierenabscesse bei Pyelitis. Die Niere ist erheblich grösser als normal. Die Kapsel und das Fettpolster sind hyperämisch, ödematös. Erstere lässt sich nicht immer ohne Substanzverlust trennen, vielmehr bleiben sehr gewöhnlich kleine Fetzen eitrig zerfallenen Parenchyms hängen, welche einen der gleich zu erwähnenden Abscesse bedeckten. Auch die übrige Innenfläche der*

Kapsel ist nicht so glatt wie gewöhnlich, sondern sammetartig, rauh. An verschiedenen Puncten der entblössten Oberfläche des Organes sieht man flache, weisslichgelbe Erhöhungen, welche sich bei näherer Untersuchung sofort als Eiterheerde verrathen. Dieselben sind durchschnittlich von der Grösse eines halben Stecknadelknopfes und stehen entweder einzeln oder in Gruppen von 3—6 vereinigt. Betrachtet man die durch seichte Einziehung der Oberfläche markirten Grenzen der grossen Malpighi'schen Pyramiden, so findet es sich meistens, dass alle oder doch wenigstens der grösste Theil der vorhandenen Abscesse auf einer Pyramidenbasis vereinigt sind, während andere Pyramiden ganz frei sind. Jeder Abscess ist mit einem intensiv rothen Hofe umgeben. Man hat der Grösse wegen gemeint, dass jeder Abscess einem vereiterten Lobulus entspräche; dieses ist jedoch nicht richtig; der Mittelpunct des Abscesses entspricht der Lage nach einer aus der Tiefe auftauchenden Interfascicularvene, wie sich aus der weiteren Betrachtungsweise ergeben wird. Der übrige Theil der Oberfläche zeigt eine mässige Hyperämie; dieselbe beherrscht auch die ganze Schnittfläche, doch ist Alles mattgrau überflogen, was der mikroskopische Ausdruck einer geringen, aber gleichmässigen zelligen Hyperplasie des Bindegewebes ist (§ 496). Die Schnittfläche — wir verstehen hierunter stets den Hauptdurchschnitt, welcher von der grössten Circumferenz des Organes nach dem Hilus geht — ist zugleich der Ort, um Näheres über Sitz und Ausbreitung der Abscesse zu ermitteln. Dieselben präsentiren sich hier als lange gelbe Eiterzüge, welche in der Marksubstanz den Vasa recta, in der Corticalis den Interfasciculargefässen oder, richtiger, den diese begleitenden Bindegewebszügen entsprechen. In der Marksubstanz sind sie stets am dichtesten gestellt; die meisten Abscesse der Corticalsubstanz erscheinen als ein Hinaufgreifen der Markvereiterung in die Rinde, selbst die an der Oberfläche des Organes sichtbaren Eiterpuncte sind gelegentlich nur die äussersten Enden von Abscessen, welche bis in die Nähe der Papille reichen.

Die Nierenkelche und das Becken sind stets erweitert; ihre Schleimhaut eiterig-katarrhalisch (Pyelitis), stellenweise diphtheritisch; in ihrem Lumen findet sich ein höchst übelriechender, in ammoniakalischer Zersetzung begriffener Urin, welcher einen reichen Bodensatz von Eiterkörperchen und Tripelphosphaten bildet. Derselbe Zustand der harnleitenden Wege findet sich an den Ureteren, vielleicht an der Harnblase, ja selbst an der Harnröhre. Das geschilderte Nierenleiden ist daher eine von den grösseren Harnwegen fortgeleitete Entzündung. Ursprünglich eine Oberflächenaffection, hat dieselbe bei ihrem Uebergang auf das Nierenparenchym sofort zu einer allgemeinen Theilnahme des ganzen Nierenbindegewebes geführt, und diese Theilnahme selbst wiederum hat sich an verschiedenen Puncten bis zur Eiterproduction gesteigert.

Nach *Klebs* (Handbuch, III. Lieferung, pag. 655) handelt es sich um die Einwanderung niederer Organismen von den grösseren Harnwegen her in die Harncanälchen. Nach seiner Darstellung sind es glänzende runde Körnchen, welche in den Harncanälchen theils durch Zweitheilung Reihen, theils ein fadiges Mycelium bilden. Von hier aus dringen sie in das umgebende Gewebe ein und erregen Entzündung und Eiterung daselbst.

§ 505. Eine Niereneiterung ist an sich ein höchst gefährliches Leiden; doch hängt begreiflicherweise sehr viel davon ab, ob nur eine Niere oder ob beide erkrankt sind. Im letzteren Falle pflegt der Tod durch Urämie zu erfolgen. Im ersteren, und wenn das Individuum leben bleibt, steht eine weitere Reihe pathologisch-anatomischer

Veränderungen in Aussicht. Eine völlige Sistirung des Processes — Eindickung, Verkäsung, ja Verirdung des Abscesseiters und Abkapselung — wird nur in äusserst engen Grenzen beobachtet. Das Gewöhnliche ist, dass der Eiter an der Spitze der Papille in die Nierenbecken durchbricht. Ist dies an mehr als einem Puncte geschehen, so ist der Markkegel gegen das Nierenbecken zu durch eine höchst unregelmässig gestaltete Geschwürsfläche begrenzt, welche sich durch Necrotisation der am meisten vorstehenden Gewebsreste schnell vergrössert und durch fortgesetzte Eiterung tief in das Parenchym eingreift. War schon vorher Diphtheritis der Harnwege vorhanden, so setzt sich dieselbe ausnahmslos gerade auf das blossliegende Nierenparenchym fort. Die diphtheritischen Schorfe werden abgestossen, um durch neue ersetzt zu werden. Das Nierenparenchym geht bis auf eine kleine, der Kapsel zunächstliegende Schicht zu Grunde.

Viel seltener als der Durchbruch nach dem Hilus zu ist der Durchbruch des Eiters durch die Nierenkapsel. Dieser führt zur Bildung von Entzündungsheerden und Senkungsabscessen in dem lockeren retroperitonealen Bindegewebe, welche sich an verschiedenen Puncten, z. B. unter dem Lig. Poupartii, nach aussen entleeren können.

§ 506. *b)* Embolische Nierenabscesse. Wir brauchen nur wenige Abänderungen an dem § 504 entworfenen Bilde der pyelitischen Vereiterung vorzunehmen, um dasjenige der embolischen zu erhalten. Diese Abänderungen betreffen namentlich die ersten Stadien der Störung, in welchen auf Seiten des embolischen Abscesses, wie bei den analogen Zuständen der Lunge, das hämorrhagische Element mehr hervortritt. Die Verstopfung trifft selten einen Hauptast der Arteria renalis, meist sind es die Arteriolae ascendentes oder gar die Vasa afferentia, in welchen wir die Emboli vorfinden. Nach dem Kaliber des verstopften Gefässes richtet sich natürlich die Grösse des Heerdes.

Nephritis apostematosa embolica. *Die Störung beginnt mit einer excessiven Hyperämie, welche sich bis zum Blutaustritt in die Harnröhrchen steigert. Letzterer erfolgt vorzugsweise im Mittelpuncte des Heerdes, der frische Heerd erscheint daher mit einem tiefrothen Centrum und verwaschenen Rändern, wie ein Flohstich an der Haut (Virchow). Später wird die Mitte gelblichweiss — die Eiterung beginnt und führt alsbald zur Bildung eines Abscesses, welcher sich von den pyelitischen Formen nicht mehr unterscheidet.*

Auch hier finden wir oft eine ganze Schaar von Abscessen in einer Malpighi'schen Pyramide vereinigt, während die übrigen freigeblieben sind. Dies erklärt sich durch die Annahme, dass ein grösserer Embolus an den verschiedenen Theilungsstellen, die er zu passiren hatte, zerschellt ist, worauf seine sämmtlichen Bruchstücke in die kleineren Verästelungen des betreffenden Lobus hineinfuhren. Was aber auf der andern Seite auch makroskopisch die embolisch afficirte Niere von der pyelitischen unterscheidet, ist nächst dem Mangel einer katarrhalisch diphtheritischen Erkrankung der Nierenkelche die vorwiegende Betheiligung der Corticalsubstanz. Dort enthielt die Marksubstanz, hier enthält die Corticalis die meisten Abscesse.

§ 507. 2. Diffuse nichteiterige Form.

Nephritis interstitialis chronica. *1. Krankheitsbild. Die »breite, weisse Niere« ist beträchtlich vergrössert; die Kapsel trennt sich leicht; sie ist oft verdick-*

und saftreich, so dass ihre Theilnahme am Entzündungsprocesse evident ist. Die Consistenz des Organes ist teigig weich, die Farbe der Oberfläche weisslich, blass bis auf einige Venensterne; machen wir den Hauptschnitt, so springt sofort der eigenthümliche Contrast in die Augen, welchen die Corticalsubstanz mit der Marksubstanz bildet. Die erwähnten Veränderungen des Volumens, der Consistenz und Farbe beziehen sich ausschliesslich auf die Corticalsubstanz; diese ist in ihrer ganzen Dicke weisslichgelb, blutleer bis auf die Malpighi'schen Körperchen, welche sich als rothe Puncte darstellen, und quillt an der Schnittfläche polsterartig hervor, während die Marksubstanz unter Umständen sehr hyperämisch, aber sonst nicht weiter verändert sind.

Das Makroskopische der Veränderung stimmt, wie man sieht, in hohem Grade mit der parenchymatösen Nephritis (§ 504) überein. Das Volumen ist allerdings nie

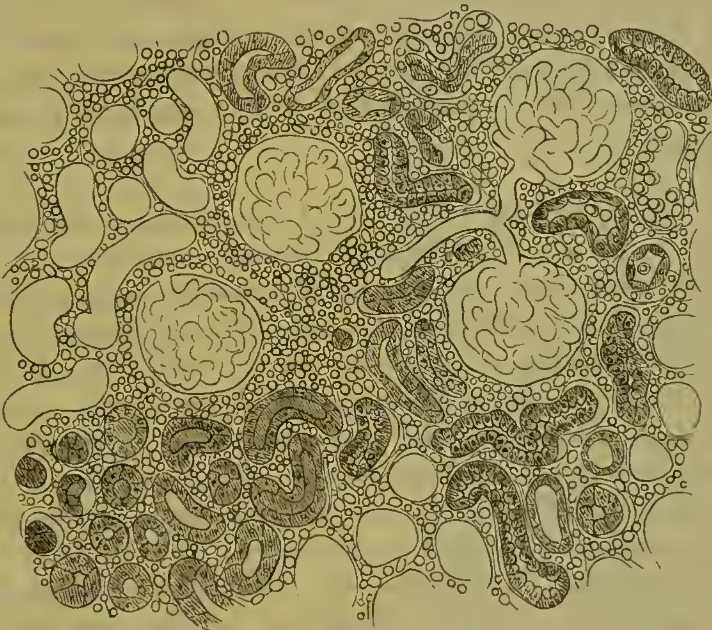


Fig. 170. Zellige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. 1/300.

so bedeutend wie dort, die Consistenz nie so weich und welk, die Farbe ist nie so gelb, sondern zieht mehr in das Milchweisse; aber es gehört einige Uebung dazu, um auf so schwankende Kriterien hin ein Urtheil zu fällen. Die mikroskopische Untersuchung wird hier wohl niemals entbehrt werden können. Sie sagt uns, dass der in Rede stehende Affect wesentlich bedingt ist durch eine zellige Hyperplasie des Bindegewebes im Bezirk der gewundenen Harncanälchen und der Malpighi'schen Kapseln (§ 495, Fig. 169). Diese Hyperplasie kann im Allgemeinen als eine diffuse bezeichnet werden, weil in der That kein grösserer Abschnitt der Nierenrinde ganz davon verschont bleibt; das hindert jedoch nicht, dass innerhalb eines mikroskopischen Schnittes erhebliche Ungleichmässigkeiten in der Anhäufung des jungen Bindegewebes hervortreten, dass wir hier Stellen finden, wo die Anhäufung ein Bindegewebsseptum auf das Doppelte und Dreifache seiner normalen Dimensionen verdickt hat, und dicht daneben Stellen, die noch normal sind (Fig. 170). Für das unbewaffnete Auge verschwinden diese Unterschiede vollkommen; die zahllosen jungen Zellen bewirken hier wie überall, wo sie in grösserer Menge angehäuft sind,

einen weisslichen Farbenton, welcher um so reiner hervortritt, je weniger Blut in den Gefässen zugegen ist. Die Blutverdrängung aus der Rinde kommt in ganz ähnlicher Weise zu Stande, wie bei der parenchymatösen Nephritis, der Befund post mortem ist hier wie dort nicht absolut, sondern nur als ein Fingerzeig für den Befund intra vitam massgebend, auch diese Niere lässt sich von der Arterie aus mit Injectionsmasse unschwer und vollständig füllen. Nur einen Umstand will ich hervorheben, weil er durch *Traube* eine directe diagnostische Verwerthung gefunden hat, den Umstand nämlich, dass hier die Malpighi'schen Körperchen unter einigermassen anderen äusseren Bedingungen sich befinden als die übrigen Blutgefässe. Sie liegen im Lumen der Harncanälchen, und wenn sie auch scheinbar eine sehr vollständige Constriction erfahren (Nierenschrumpfung), so sind sie wohl anfänglich durch ihre intracanaliculäre Lage vor äusserem Druck geschützt und daher viel länger, als bei der parenchymatösen Nephritis, in hyperämischem Zustande. Ihre Blutüberfüllung kann selbst bis zum Blutaustritt gehen, und da die Bahn bis in die grösseren Harnwege in diesem Falle durch keine Schwellung der Harnröhrenepithelien verlegt ist, so erscheint das ergossene Blut im Urin und kann so eine diagnostische Verwerthung finden.

§ 508. 2. *Krankheitsbild. Nierenschrumpfung. Das Volumen der Niere ist bis zur Hälfte, ja bis unter die Hälfte des Normalen verkleinert; dies wird noch auffälliger, wenn das Organ durch den üblichen Hauptschnitt getheilt ist und hierdurch die gleichzeitige Vergrösserung des Hilusraumes zum Vorschein kommt, welche durch eine Zurückziehung der Papillen und der Columnae Bertini bedingt ist. Denken wir uns mit Henle die Niere als eine unverhältnissmässig dickwandige Tasche, so sind deren innere und äussere Oberfläche einander genähert, was natürlich nur durch einen retractiven Process in der Substanz der Tasche selbst möglich ist. Die Kapsel lässt sich stellenweise nur sehr schwer abziehen, sie ist weisslich, derb und mit ziemlich weiten Gefässen versehen, welche mit den Gefässen der Fettkapsel anastomosiren. Die Oberfläche zeigt ein unregelmässig höckeriges Aussehen. Die halbkugeligen Prominenzen variiren in der Grösse von 0,1—0,5 cm Durchmesser, sie sind gelblichgrau gefärbt, während die eingezogenen ein reingraues oder röthliches Aussehen haben. Sehr auffallend ist die lederartige Härte des ganzen Organes; hie und da treten Cysten bis zur Kirschengrösse, mit klarem gelblichem oder eiteriggrauem Inhalte zu Tage. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass hauptsächlich die Corticalsubstanz an Dicke eingebüsst hat. Es kann soweit kommen, dass dieselbe nur noch einen liniendicken Ueberzug über den Markkegel bildet.*

§ 509. In der beigegebenen Abbildung (Fig. 171), welche uns bei schwacher Vergrösserung ein etwa drei Lobuli umfassendes Segment des Hauptschnittes vorführt, entspricht die Länge der Arteriola ascendens (*a*) zugleich der Dicke der Corticalsubstanz. Das Gefäss ist stark geschlängelt, auch erweitert und giebt einige ebenfalls stark gewundene Vasa afferentia zu den wenigen noch wegsamen Malpighi'schen Körperchen, während der grössere Theil des Blutes (hier der Injectionsmasse) einen Ausweg in die Nierenkapsel gefunden hat. Letztere ist bedeutend verdickt und ganz durchsetzt mit Blut- und Lymphräumen, welche ihr ein netzförmig durchbrochenes Ansehen geben (Fig. 171 *b*). Die Corticalis besteht in ihrer Hauptmasse aus Bindegewebe, in der Zeichnung durch schraffirte Linien angegeben. In diesem Bindegewebe bemerken wir 1. die verkümmerten Ueberreste einer Anzahl von Malpighi'schen Körper-

chen, welche sich als grössere und kleinere concentrisch geschichtete Bindegewebskugeln darstellen (*d*) (§ 496), 2. hie und da einen Knäuel sehr erweiterter gewundener Harncanälchen, welche sich in der allgemeinen Zerstörung erhalten haben.

Bei *C* ist die Grenze gegen die Marksubstanz, welche somit fünf Sechstheile der ganzen Dicke des Organes ausmacht. Auch die Marksubstanz ist keineswegs normal. Zunächst fällt die Erweiterung der Abflussröhren und ihrer Verästelungen auf. Ich kann mich bei der stellenweise (*e*, *e*) ganz exquisiten Schlängelung und Knäuelbildung dieses Systems des Gedankens an eine vicariirende Entwickelung nicht entschlagen. Jedenfalls haben wir hier die Wege vor uns, auf welchen die bekanntlich oft sehr grossen Mengen Urines im zweiten Stadium der Bright'schen Krankheit ausgeschieden werden.[1] Freilich kann die Compensation immer nur eine ungenügende sein, sie beruht wesentlich darauf, dass mit einer enormen Menge transsudirenden Blutwassers auch entsprechende Mengen von Harnbestandtheilen entleert werden, wobei der gleichzeitige Verlust von Eiweiss nur eben nicht ganz so hoch in die Wagschale fällt, als der Nutzen, welchen die Wegschaffung des Harnstoffes etc. aus dem Blute gewährt. Aber auch für diese theuer erkaufte Vicariation müssen Wege bereitet sein, auf welchen das Transsudat nach aussen gelangt, und diese Wege sind die geschlängelten und erweiterten Abflussröhren.

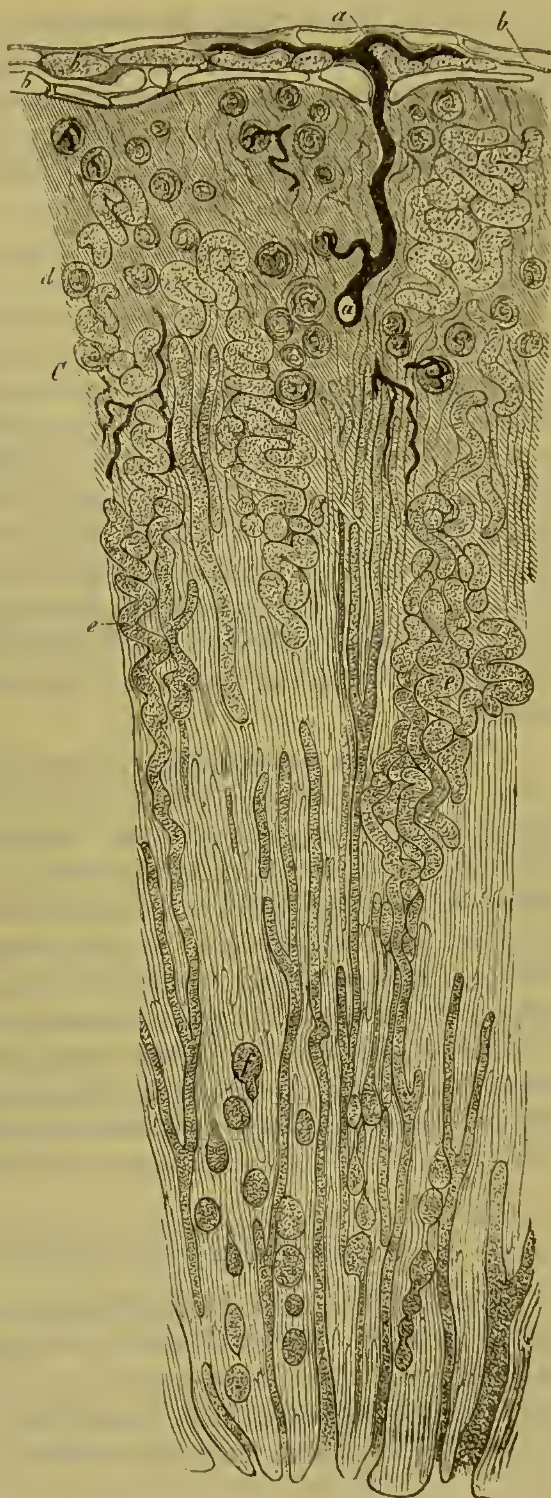


Fig. 171. Nierenschrumpfung. Vom Hauptschnitt einer geschrumpften Niere, etwa drei Lobuli von der Spitze bis zur Basis umfassend. *a*. Arteriola ascendens. *b*. Mit Lymphräumen durchsetzte Nierenkapsel. *C*. Grenze des Marks und der Rinde. *d*. Glomeruli, geschrumpft in Bindegewebe eingebettet, welches auch die übrigen Structurbestandtheile der Corticalis bis auf wenige Harncanälchen verdrängt hat. *e*. Partien von gewundenen Harncanälchen innerhalb der Marksubstanz, durch Ectasie der ausführenden Harnröhren entstanden. *f*. Gallertcysten der Papille.

1) Ich habe mich von der Richtigkeit des hier supponirten Ausscheidungsmodus durch eine

Die schleifenförmigen Harncanälchen zeigen entweder keine Veränderung oder die § 490 näher beschriebene cystoide Entartung der Umbeugestellen, welche durch colloide Metamorphose liegen gebliebener Fibrincylinder eingeleitet wird. In unserer Abbildung (*f*) sieht man, wie zahlreiche zum Theil perlschnurartig an einander gereihte Cystchen dieser Art die nächste Umgebung der Papille durchsetzen.

d. *Combination von parenchymatöser und interstitieller Entzündung.*

§ 510. Wegen der grossen Uebereinstimmung der makroskopischen Eigenthümlichkeiten, welche eine Niere im ersten Stadium einer rein interstitiellen Nephritis mit einer parenchymatös entzündeten darbietet, hat man oft genug beide zusammengeworfen und einen continuirlichen Krankheitsprocess acceptirt, welcher mit der parenchymatösen Schwellung anfängt und mit der Schrumpfung aufhört. Es ist auch keineswegs meine Absicht, die Möglichkeit, ja die Häufigkeit einer derartigen Combination zu bestreiten, ich will nur hervorheben, dass es eben eine Combination ist von zwei Zuständen, welche auch völlig getrennt von einander vorkommen können. Als ein hierhergehöriges anatomisches Bild hebe ich z. B. die sogenannte gefleckte Niere hervor, welche durch die Combination eines mittleren Grades von Nierenschrumpfung und einer fettigen Degeneration der Harnröhrenepithelien entsteht.

Nephritis mixta. *Gefleckte Niere. Die Niere ist nahezu von normaler Grösse, eher etwas darunter, ziemlich hart unelastisch anzufühlen. Die Kapsel trennt sich mit geringem Substanzverlust. Die Oberfläche ist mit zahllosen Höckerchen bedeckt, welche durchschnittlich einen Millimeter hoch, nach aussen convex, aber nicht immer rund, sondern in allerhand zierlichen Schnörkeln geordnet sind. Eine intensiv gelbe Farbe zeichnet sie aus und unterscheidet sie von den röthlich grauen Zwischenpartien sehr auffallend. Wie der Hauptschnitt zeigt, setzt sich diese eigenthümliche grelle Abwechselung von gelb und röthlichgrau durch die ganze Corticalis fort.*

Nimmt man von der gelben Substanz unter das Mikroskop, so überzeugt man sich alsbald, dass es fetterfüllte Harncanälchen sind, während die röthlichgraue Zwischenmasse aus ziemlich gefässreichem Bindegewebe sowie aus obliterirten Harncanälchen und Malpighi'schen Knäueln besteht.

e. *Combination von Nierenamyloid und interstitieller Nephritis.*

§ 511. Eine ausserordentlich häufige Combination, welche so aufzufassen sein dürfte, dass die Amyloidinfiltration vorangeht und etwa bis zur Degeneration der Malpighi'schen Knäuel fortschreitet, wo sich dann die interstitielle Nephritis hinzugesellt. Die mechanische Behinderung der Circulation in den Malpighi'schen Knäueln bewirkt eine allmählich steigende collaterale Hyperämie der Corticalsubstanz und be-

---

Methode forcirter Injection mit dünnflüssigen gefärbten Leimmassen überzeugt. Es ist klar, dass bei fortgesetzt wachsendem Injectionsdruck Extravasate zunächst an den Puncten des geringsten Widerstandes entstehen werden. Extravasate aber entstehen in der Schrumpfniere aus den wenigen noch wegsamen Glomerulis direct in die erwähnten »vicariirend gewundenen« Abschnitte der Ferrein'schen Pyramiden und der Muskelsubstanz. Dies müssen also auch die Puncte sein, an welchen die secretbildenden Transsudatmassen die Blutgefässe verlassen.

reitet so den Boden für die zellige Hyperplasie, welche entweder ohne Weiteres oder durch einen anderweitigen Entzündungsreiz hervorgerufen in Scene geht.

Nephritis interstitialis cum degeneratione amyloidea glomerulorum. *Das anatomische Bild unterscheidet sich von dem einer einfachen interstitiellen Nephritis des ersten Stadiums dadurch, dass auf Jodbehandlung in der weisslich-gelben geschwollenen Corticalsubstanz die Malpighi'schen Knäuel mit der bekannten rothen Farbe hervortreten, während wir neben der Nierenschrumpfung gewöhnlich auch eine Amyloidinfiltration der Nierenpapille unterscheiden können* (§ 489).

f. *Vollendete Amyloidinfiltration.*

§ 512. Diese kommt sehr selten vor; ich selbst habe sie nur einmal gesehen, das Präparat befindet sich im physiologischen Institut von Breslau.

Degeneratio amyloidea. *Reine Speckniere. Die Niere ist beinahe auf das Doppelte des normalen Volumens vergrössert, durchweg sehr blass, wachsartig, und, was mir besonders charakteristisch schien, die Basen der Malpighi'schen Kegel zeichneten sich durch tiefere Zwischenfurchen so scharf von einander ab, wie man es sonst nur an der fötalen Niere findet. Jodbehandlung ergiebt Amyloidinfiltration aller homogenen Häute, sowohl der Capillarmembranen, als der Tunica propria der Harncanälchen.*

3. Nicht-entzündliche Neubildungen.

§ 513. Hypertrophie. Wir haben zunächst einer einfachen Hypertrophie Erwähnung zu thun, welche sich an der einen Niere regelmässig dann einzustellen scheint, wenn die andere functionsunfähig wird. Am ausgesprochensten ist dieses Verhältniss bei angeborenem Defect der einen Niere, wo dann die andere eine recht erhebliche Ueberschreitung der normalen Volums- und Gewichtsgrenze darzubieten pflegt. Diese letztere beruht, wie bereits oben kurz erwähnt wurde, auf einer Verlängerung der Harncanälchen, namentlich der gewundenen Abschnitte, nicht auf einer Erweiterung ihres Lumens oder einer einseitigen Vermehrung und Vergrösserung des Bindegewebes, wie einige ältere Autoren gewollt haben (*Beckmann*, *Virchow*, Archiv XI, pag. 52. *Rosenstein*, *Virchow*, LIII, pag. 142).

§ 514. Geschwülste. a) Cysten. Kein Organ des Körpers ist so reich an gelegentlichen Cystenbildungen als die Niere. Es kommt hier gar nicht selten vor, dass wir bei Sectionen durch den unerwarteten Befund einzelner Cysten überrascht werden, welche ihre Anwesenheit intra vitam durch kein einziges Symptom bemerklich gemacht haben.

Cystis renum simplex solitaria. *Häufiger an einem der beiden Enden, seltener mehr nach der Mitte der Niere zu präsentirt sich nach dem Abziehen der Kapsel eine erbsen- bis gänseeigrosse, mit einer dünnen eigenen Membran bedeckte, resp. ausgekleidete Blase, welche eine vollkommen klare, hell bernsteingelbe Flüssigkeit enthält. Nach Entleerung der Flüssigkeit zeigt sich die Blasenwand innen überall glatt und lässt nirgend eine Communicationsöffnung erkennen.*

Ueber die Entstehung und Natur dieser höchst einfachen Blasen ist man gerade am wenigsten unterrichtet. Da die Nierensubstanz im Uebrigen vollkommen normal ist und höchstens die Folgen des mechanischen Druckes, welchen die Cysten auf ihre

Nachbarschaft ausüben, in gewissen kugeligen Eindrücken der nächsten Nachbarschaft ausweisen, so müssen wir darauf verzichten, von dieser Seite einen Erklärungsgrund zu erhalten. Die mikroskopische Untersuchung der Wand ergiebt ein dünnes Stratum faserigen Bindegewebes, welches mit einem schönen polygonalen Pflasterepithelium bedeckt ist. Die chemische Untersuchung des Inhaltes ergiebt keine Harnbestandtheile, dagegen Eiweiss und wechselnde Mengen von Leucin und Tyrosin.

Degeneratio cystoidea congenita. *Beide Nieren sind im Bereich der Corticalsubstanz mit glattwandigen Cysten durchsetzt, welche eine klare hellgelbe bis bernsteingelbe, bisweilen blutig tingirte Flüssigkeit enthalten. Beim Kochen gerinnt diese Flüssigkeit wie Hühnereiweiss. Uebrigens sind Harnbestandtheile, namentlich Harnstoff, in ihr nachzuweisen.*

Es sind nun zwei Fälle möglich. Entweder bewirkt die Cystenniere als Unterleibsgeschwulst bei oder unmittelbar nach der Geburt den Tod des Kindes, oder die Missbildung erhält sich bis in ein höheres Lebensalter.

1. Fall. Es wird ein Kind geboren, stirbt aber entweder schon während der Geburt, oder nachdem es einigemal vergeblich zu athmen versucht hat. Als Todesursache findet sich eine doppelseitige cystoide Degeneration der Nieren, vermöge deren diese beiden Organe zu Geschwülsten von 2 Zoll Länge und anderthalb Zoll Dicke angewachsen sind. Das Zwerchfell ist hinaufgedrängt, die untere Brusthälfte, trichterförmig erweitert, nimmt die Leber auf, so dass für die Excursionen der Lungen kein Raum ist.

Ich habe einmal den Fall erlebt, dass der geschwollene Bauch des Kindes ein Geburtshinderniss abgab und das Kind deshalb zerstückelt werden musste.

2. Fall. Bei einem Individuum höheren Alters, welches von Seiten des Harnapparates niemals besondere Erscheinungen dargeboten, finden sich beide Nieren bis etwa auf das Doppelte des normalen Volumens vergrössert, welche mit erbsen- bis taubeneigrossen, durchschnittlich kirschengrossen, runden Cysten durchsetzt sind.

Geht man hier der Entstehung der Cysten nach, so erweisen sich bei Fall I. stets die *Malpighi*'schen Kapseln als Ausgangspunkte. Neben ganz normalen Kapseln findet man solche, an denen sich die Wand vom Gefässknäuel zurückgezogen hat, so dass zwischen beiden ein mehr oder minder breiter halbmondförmiger Zwischenraum klafft. Je grösser dieser letztere wird, um so mehr wird das Malpighi'sche Körperchen zu einer wandständigen Prominenz, welche sich aber als solche noch an erbsengrossen Cysten finden kann. Auch in ihrer Continuität können die Harncanälchen entarten, aber es ist stets nur ein Harncanälchen, niemals entstehen oder wachsen hier die Cysten durch Confluenz mehrerer. Vielmehr scheinen die Scheidewände, je grösser die Cysten werden, um so dicker zu werden. Die Scheidewände sind ausserdem sehr reich an Lymphräumen, welche man von dem perivasculären Bindegewebe des Hilus aus vortrefflich füllen kann. Das Blutgefässsystem ist in Fall I äusserst mangelhaft entwickelt, die Arteria renalis hat bei ihrem Ursprung aus der Aorta ein so enges Lumen, dass man mit einer Stecknadel eben noch hinein kann, die Vene ist verhältnissmässig weiter, In Fall II ist neben den Cysten noch genügend viel functionsfähiges Parenchym vorhanden und sind die Blutgefässe von normalem Kaliber.

§ 515. b) ***Tumor cavernosus.*** *Analog den cavernösen Geschwülste der Leber kommen auch an der Niere kirschkern- bis wallnussgrosse, in ärztlicher Beziehung*

aber unwichtige Geschwülste vor, welche aus Schwellgewebe bestehen. Ihr Sitz ist vorwiegend die äusserste Oberfläche, dicht unter der Kapsel.

§ 516. e) **Fibrom.** *Inmitten einer ganz normalen Niere findet man einzelne glänzend weisse, sehr derbe und dichte Bindegewebsknoten von der Grösse einer Erbse und darunter. Dieselben haben ihren Sitz fast immer in der Nachbarschaft der grösseren Gefässstämme, an den peripherischen Partien der Marksubstanz. Virchow schreibt ihre Entstehung einer umschriebenen Nephritis interstitialis zu, da sich die Harncanälchen bis in die Geschwulst hinein verfolgen lassen.*

§ 517. d) **Lymphoma leucaemicum.** *In besonders hoch entwickelten Fällen von Leukämie trifft man neben ähnlichen Veränderungen anderer Organe auch in der Niere markweisse Geschwülste, welche aus farblosen, in ein feinstes Reticulum eingebetteten Blutkörperchen bestehen. Dieselben sind entweder kugelig und variiren dann von der Grösse eines kleinen Pünctchens bis zu der einer kleinen Kirsche; oder sie schliessen sich in ihrer äusseren Form der Structur der Niere insofern an, als sie die Interstitien der Lobuli mehr gleichmässig anfüllen und darum wie diese mehr langgezogene, auch wohl keilförmige Heerde bilden. Die oben (§ 474) ausgesprochene Ansicht, dass wir es hier mit wirklichen Extravasaten zu thun haben, wird insbesondere dadurch bestätigt, dass man im Centrum der kleinen Geschwülste sehr gewöhnlich auch rothe Blutkörperchen in Masse antrifft. (Eine Beobachtung von Virchow, welche ich bestätige.)*

§ 518. e) Tuberculose. Disseminirte Form. Miliare, grau durchscheinende Knötchen sind gleichmässig, aber wenig zahlreich durch das Nierenparenchym vertheilt. Sie entwickeln sich in den Scheiden der kleineren arteriellen Gefässe, auch wohl anderwärts im Bindegewebe und haben nur als Theilerscheinung einer durch den ganzen Körper verbreiteten Miliartuberculose einige Bedeutung.

Localisirte Form. Zum Krankheitsbilde der »Tuberculose des Urogenitalapparates« gehört auch eine Affection der Nieren, welche sich in ihrem ferneren Geschehen sowohl als in ihren gröberen Effecten der bereits besprochenen (§ 341 ff.) Erkrankungsweise der Schleimhäute anschliesst.

Phthisis renalis. *Die Tuberkeleruption, welche zur Zerstörung führt, beginnt an der Nierenpapille, auf welche sie von der Schleimhaut der Nierenkelche übergegangen ist. Die dicht gestellten Gruppen von grauen Knötchen bilden zuerst ein continuirliches Infiltrat, verkäsen dann, und dies geschieht oft gleichzeitig auf eine grössere Strecke hin, so dass man linienbreite Zonen von käsiger Substanz unterscheiden kann. Mit der Erweichung und Abstossung der käsigen Massen wird eine entsprechende Quantität von Nierensubstanz mit erweicht und mit abgestossen. Es entsteht ein echtes tuberculöses Geschwür von putridem Charakter, welches mit seinem Grund immer tiefer in das Organ vordringt, zuerst die Marksubstanz, dann die Rinde aufzehrend. In recht hochgradigen Fällen von Phthisis renalis bildet die Niere einen dickhäutigen Sack mit halbkugeligen Ausbuchtungen, welche je einer Malpighi'schen Pyramide entsprechen. Ein zusammenhängendes Geschwür, welches das Innere des Sackes einnimmt, erstreckt sich auch auf die Oberfläche des Nierenbeckens und Ureters, während die vorspringenden Leisten, welche die einzelnen Nierenkelche von einander sondern, theils zerstört, theils in die Wand des Sackes zurückgedrängt sind. Vom Nierenparenchym ist nur noch ein spärlicher Rest der Corticalsubstanz dicht unter der Kapsel, oder es ist gar Nichts mehr übrig, die Geschwürsfläche liegt in der stark verdickten und mit Tuberkeln durchsetzten Kapsel selbst.*

§ 519. f) ***Carcinom.*** *Der Krebs zeigt sich an der Niere in allen Formen, primär und metastatisch. Am wichtigsten sind die primären weichen Carcinome. Sie sind nicht häufig, aber theils ihr Sitz, theils ihre Grösse können und müssen die erheblichsten Störungen herbeiführen. Krebsige Nieren werden bis 1 Fuss hoch und $^1/_2$ Fuss breit. Dazu ist bei recht gleichmässiger und diffuser Einlagerung der Carcinommassen die Form der Niere wenigstens in ungefähren Umrissen erhalten; in anderen Fällen unterscheiden wir einzelne colossale Knoten, welche je eine Malpighi'sche Pyramide substituiren, daneben kleinere, welche nur Gruppen von Lobulis entsprechen. Dass es sich aber um eine Substitution und nicht um Verdrängung handelt, beweist namentlich der Umstand, dass man noch innerhalb eines Carcinomknotens erkennen kann, welcher Theil desselben früher Marksubstanz war und welcher Corticalis.*

Für das Histologische der Entstehung ist dieser ausgeprägt substitutive Charakter des Nierenkrebses insofern von Interesse, als er die neuerdings von *Waldeyer* vertretene Ansicht unterstützt, nach welcher die epithelioiden Elemente direct von den Epithelzellen der Niere abstammen sollten. *Waldeyer* isolirte Bruchstücke eines Krebszellennetzes, welche mit sprossenartigen Hervortreibungen besetzt waren, und welche er für verdickte und durch selbständiges Wachsthum vergrösserte Cylinder von Harnröhrenepithelien ansprach. Bislang hielt man auch für den Nierenkrebs an der Entstehung der Geschwulst aus dem Bindegewebe fest und erklärte die Beibehaltung der Hauptformen des Organes durch die gleichmässige Vertheilung der degenerirenden Substanz, des Bindegewebes.

§ 520. Die Nierenkrebse zeichnen sich, wie die Leber- und Hodenkrebse durch ihren Reichthum an weiten, dünnwandigen Gefässen aus. Diese Gefässe reissen gelegentlich, das Blut tritt in grösseren und kleineren Lachen aus, ein Theil des Tumors ist ganz damit durchsetzt. Daher kommt es, dass gerade für die Nierenkrebse so oft die Bezeichnung »fungus haematodes« gebraucht wird. Bemerkenswerth ist ausserdem, dass die weichen Nierenkrebse eine besondere Neigung haben, in die abführenden Canäle, Venen und Nierenkelche hineinzuwachsen, eine Neigung, welche sich unter Umständen durch sehr erhebliche klinische Zeichen bemerkbar macht. Schiebt sich nämlich die Geschwulst in der Nierenvene vorwärts, so gelangt sie schliesslich an die Vena cava inferior. Sie ragt dann in das Lumen der letzteren mit einem Zapfen herein, welcher durch das vorbeiströmende Blut leicht zertrümmert und fortgeführt wird. Embolische Processe in der Lunge sind die unausbleiblichen Folgen dieser Katastrophe. Ragt andererseits das Carcinom in die grösseren Harnwege vor, so pflegen ziemlich constant Blutentleerungen mit dem Urin einzutreten, welche die Kachexie und den Tod erheblich beschleunigen.

IX. Anomalien der Ovarien.

---

1. Entzündung.

§ 521. Die physiologische Thätigkeit des reifen Eierstocks ist mit Erscheinungen verbunden, welche wir an anderen Organen nicht anstehen würden in die Kategorie der »entzündlichen« zu versetzen. Die functionellen Hyperämien, welche wir an der Darmschleimhaut, der Leber, den Nieren etc. beobachten, können sich an Intensität nicht entfernt messen mit der Wallungsblutfülle, welche die Ovarien während der Ovulation darbieten. Das Platzen der Follikel, ohne welches doch das Ei nicht entleert werden kann, ist eine freiwillige Verwundung, der Bluterguss fehlt nicht, und nur durch einen längeren Reparationsprocess, welcher das physiologische Vorbild einer Wundheilung durch Granulation ist, kann die gestörte Continuität wieder hergestellt werden. Auch die concomitirenden Vorgänge der Menstruation tragen den Charakter einer gewaltsamen Störung des vegetativen Gleichgewichts an sich. Aus alledem aber ergiebt sich, dass es ebensowohl für den Arzt als für den Anatomen erheblich schwer ist, die Grenzen zwischen den physiologischen und den pathologischen, insbesondere entzündlichen Veränderungen des Eierstocks zu bestimmen. Klinisch spricht sich die Verwandtschaft beider ebensowohl darin aus, dass die Vorgänge bei der Ablösung des Eies einfach durch quantitativen Excess einen entzündlichen Charakter annehmen, als darin, dass die wirklichen Entzündungen als »pseudomenstruale« Zustände erscheinen. In anatomischer Beziehung muss man sich vor Missdeutungen etwaiger hyperämisch-hämorrhagischer Erscheinungen an »einzelnen Follikeln«, etwaiger Verdickungen der Albuginea sowie narbiger Einziehungen der Oberfläche, muss man sich vor der voreiligen Constatirung einer Atrophie oder Hyperämie hüten, weil diese Dinge bis zu einem gewissen Grade in dem naturgemässen Evolutions- und Involutionsplane des Organes vorkommen.

§ 522. Unzweifelhaft entzündlicher Art sind die suppurativen Oophoritiden, wie sie namentlich im Anschluss an das Puerperium vorkommen. Dieselben haben indess nur wenig histologisches Interesse.

Oophoritis suppurativa. *Eine kräftige sero-fibrinöse Durchtränkung des Organs führt zu einer oft bedeutenden Anschwellung; auf dem Durchschnitt erscheint das Stroma sulzig ödematös. Man bemerkt in ihm entweder Eiterstreifen, welche, vom Hilus aus dem Verlaufe der Gefässe folgend, nach der Peripherie hinziehen, oder es ist bereits hie und da zur heerdweisen Ansammlung des Eiters, beziehentlich zur Bildung von Abscessen gekommen, welche namentlich bei oberflächlicher Lage in die Bauchhöhle zu perforiren drohen. In den meisten Fällen ist übrigens eine eiterige Peritonitis bereits vorhanden*

und hat das entzündete Ovarium in eine eiterig-fibrinöse Exsudatmasse eingehüllt. Was die Follikel anlangt, so fallen diese gelegentlich durch eine besonders starke Hyperämie und Anschwellung auf, so dass es den Eindruck macht, als habe sich die Entzündung ganz speciell auf die secretorische Substanz concentrirt. Der Inhalt der Follikel ist unter diesen Umständen getrübt durch die Beimengung abgelöster Zellen der Membrana granulosa, so dass in Summa die Bezeichnung einer katarrhalischen Entzündung gerade für diese Fälle passend gewählt sein dürfte.

§ 523. Ungleich schwieriger ist die Lage des Anatomen denjenigen Ovarien gegenüber, welche das klinische Bild einer chronischen Oophoritis erzeugt haben sollen. Man pflegt folgende zwei als hierhergehörige pathologische Zustände anzuerkennen.

Atrophia indurativa ovariorum. *Ein mehr retractiver, das Volumen des Organes in allen Richtungen verkleinernder Process, welcher der Lebercirrhose und der Granularatrophie parallel zu setzen ist. Eine grössere Derbheit, glänzend weisse Farbe und eine mehr oder weniger gelappte, hie und da wohl auch mit kleinen, polypösen Excrescenzen besetzte Oberfläche bekunden die gleichzeitige (oft sehr vorwiegende) Betheiligung der Rindenschicht. Nach Virchow geht die Verdickung der Albuginea an denjenigen Puncten, wo die Oberfläche in Folge einer früheren Ovulation narbig eingezogen ist, auf die collabirte Theca des geborstenen Follikels über. Doch sind, wie ich bereits oben erwähnte, bei der Beurtheilung dieser Zustände die Grenzen zwischen dem »Normalen« und dem »Entzündlichen« schwer zu ziehen. Dass die Corpora lutea der Mittel- und Ausgangspunct fibroider Geschwülste werden können, ist von Rokitansky zuerst gesehen und mehrfach bestätigt.*

Hypertrophia notha ovariorum. *Eine Hyperplasie des Stromas, welche die Eierstöcke bis zum Umfange einer Mannesfaust intumesciren kann. Die Albuginea ist glatt, derb und weiss. Schneidet man ein, so erscheint das Innere der Drüse mehr weich, ödematös und von stark geschlängelten Arterien durchzogen. Hie und da sieht man einen cystisch entarteten Follikel.*

2. Geschwülste.

a. *Einfache Cysten.*

§ 524. Nächst der Niere ist das Ovarium am häufigsten von Cystenbildungen der verschiedensten Art heimgesucht. Da giebt es sehr grosse und sehr kleine, einfache und zusammengesetzte Cysten; Cysten mit wässerigem, colloidem, mit fettigem, blutigem oder gemischtem Inhalt. Der unbefangene Beurtheiler wird diesem Cystenreichthume gegenüber von vornherein geneigt sein, denselben mit dem Umstande in Verbindung zu bringen, dass das Ovarium mit seinen Follikeln die Cystenanlagen quasi präformirt enthält. In der That ergiebt auch eine genaue Untersuchung, dass wenigstens die Mehrzahl aller Ovarialcysten aus *Graaf*'schen Follikeln hervorgeht, während andererseits für eine, wenn auch nicht ebenso grosse, so doch mindestens ebenso wichtige Gruppe von Cysten bis auf Weiteres ein anderer Entstehungsmodus acceptirt werden muss. Zu den erstern gehören die einfachen Retentionscysten des Eierstocks, bei deren Entstehung es auf ein unrichtiges Verhältniss zwischen den Kräften, welche den Follikel zu sprengen haben, und der Haltbarkeit der Kapsel

ankommt. Der Follikel wird ungeborsten bleiben und zur Cyste entarten, wenn entweder die Follikelwand abnorm dick ist oder jene sprengenden Kräfte ungenügend sind, und dieser Fall scheint namentlich in dem Hydrops folliculorum vorzuliegen. Was sprengt denn die Theca folliculi? Etwa das Transsudat aus den Blutgefässen? Unmöglich! wenigstens in dem Sinne, dass durch Uebertragung des Blutdruckes auf den Follikelinhalt eine directe Drucksteigerung in demselben stattfände. Dergleichen Vorstellungen sind mit den Gesetzen der Filtration nicht vereinbar. Wohl aber darf man daran denken, dass zur Zeit der Menstruation von den Zellen der Membrana granulosa des reifen Follikels ein quellungsfähiger chemischer Körper (Colloid?) erzeugt wird, welcher das reichlich dargebotene Transsudatwasser in grossen Mengen bindet, aufquillt, und bei dieser Gelegenheit die Kapsel sprengt, wie etwa quellende Erbsen einen Schädel zu sprengen im Stande sind. Es wäre dann wohl denkbar, dass bei gewissen Individuen nicht hinreichende Mengen jenes Körpers gebildet würden, mithin die activen Kräfte, welche den Follikel sprengen sollten, zu gering ausfielen.

Hydrops folliculorum. *Der wässerige, in chemischer Beziehung dem Blutserum nahestehende Inhalt ist die am meisten hervortretende Eigenthümlichkeit einer gewissen Species von Ovarialcysten, welche unstreitig am häufigsten und zwar mehr gelegentlich gefunden wird, weil sie zu bedenklicheren Störungen und ärztlichen Eingriffen keine Veranlassung giebt. Schon bei neugeborenen Kindern findet man nicht selten kleine Exemplare dieser glatt- und dünnwandigen, blutgefässarmen Blasen, bei Erwachsenen sind sie gelegentlich zu ein oder mehreren zugegen. Ein so erkranktes Ovarium kann die Grösse eines Kindeskopfes erreichen, meist bleibt es unter der Grösse einer Mannesfaust. Dass es sich um eine Wassersucht der Graaf'schen Follikel handelt, ist am schlagendsten von Rokitansky bewiesen worden, welcher in einem Falle in allen die Grösse einer Bohne nicht überschreitenden Cysten noch das Eichen nachweisen konnte.*

b. *Dermoidcysten.*

§ 525. Unter Dermoidcysten oder Dermoiden versteht man uniloculäre Cystome, deren Wandung die Textur- und Structurverhältnisse der äusseren Haut wiederholt.[1] Die Haut mit ihren Anhängen erscheint als geschlossener Balg mit einwärts gebogener Oberfläche.

Cystoma desmoides. *Die meisten Dermoidcysten des Ovariums, welche beobachtet und beschrieben worden sind, hatten etwa die Grösse einer Faust, doch können sie gelegentlich ein colossales Volumen (Manneskopfgrösse) erreichen. Ihr Wachsthum beruht nur zum Theil in den Neubildungsprocessen, welche in der Cystenwand stattfinden; es gesellt sich hierzu die Anhäufung der Hautabsonderungen im Cysteninnern. Als Cysteninhalt figurirt daher in der Regel ein schmieriger, der Vernix caseosa ähnlicher Brei, welcher aus abgestossenen Epidermisschüppchen und Hauttalg besteht. Daneben liegen lange, meist rothblonde und sehr dünne Haare, eingerollt, zu einem Knäuel geballt.*

Bei der histologischen Analyse zeigt die Epidermis die typische Sonderung in Horn- und Schleimblatt; Haarbälge kaum zu erkennen. Talgdrüsen ebenso.

Papillen werden der Dermoidcutis von einigen Autoren zugestanden, von anderen abgesprochen; sie scheinen jedenfalls nicht in derjenigen Regelmässigkeit vor-

1) *E. Lang* (*Virchow*, Archiv LIII, pag. 128) hat neuerdings eine zusammengesetzte Dermoidcyste des Hodens beschrieben, bei welcher auch eine schleimhäutige Auskleidung mit wohlentwickelten Schleimdrüsen vorkam. Der erste Fall dieser Art.

zukommen wie an der äusseren Haut. Niemals dagegen fehlt ein Aequivalent des Panniculus adiposus, mittelst dessen sich die Dermoidcyste in das umgebende Bindegewebe verliert.

Von mehr zufälligen Bestandtheilen sind in erster Linie Zähne zu nennen, welche bisweilen in unerhörter Anzahl an die Oberfläche der Cutis hervortreten. Diese Zähne haben nicht immer eine so typische Gestalt, dass man sie für Backzähne, Schneidezähne oder Eckzähne erklären könnte; dass es aber wirklich Zähne mit Wurzeln, Hals und Krone, mit Schmelz, Cement und Zahnbein sind, unterliegt keinem Zweifel. Nicht selten kann man sich überzeugen, dass diese Zähne in knöchernen Alveolen stecken. Dann haben sich in der Cystenwand wirkliche Knochen gebildet, welche ganz wie die Skeletknochen mit einer Beinhaut und Gefässen versehen sein können. *Henle* fand in einer Dermoidcyste einen 1 Zoll langen hufeisenförmigen Knochen, welcher zackige Fortsätze hatte, mit denen wiederum hanfkorngrosse, keilförmige Körper, mit lockeren Gelenkkapseln versehen, articulirten.

Ein seltener Fund in Dermoiden sind die höher organisirten Gewebe, Muskeln und Nerven. Doch sind auch sie zu wiederholten Malen nachgewiesen worden.

Die Dermoide kommen bei weitem am häufigsten, nämlich zu $^3/_5$ im Ovarium vor; demnächst im Hoden. Es ist möglich, dass die Eigenschaft der Ovarien und Hoden als Generationsdrüsen bei der Production der Dermoidcyste eine unterstützende Rolle spielt; aber sicherlich ist es ungerechtfertigt, wenn man deshalb jene als rudimentären Fötus angesprochen hat, denn es kommen auch in anderen Organen Dermoide vor. *Cloetta* beschrieb z. B. eine Dermoidcyste der Lunge.

e. *Die Eierstockscystoide.*

§ 526. Wir verstehen unter »Eierstockscystoiden« ganz aus Cysten zusammengesetzte oder auch nur aus einer Cyste bestehende Geschwülste, welche je ein Ovarium substituiren, mithin durch eine wenigstens in ihren Endpuncten cystische Entartung desselben entstanden ist. Da diese Tumoren in Beziehung auf Umfang und Schwere das gewöhnliche Maass pathologischer Neubildungen weit zu überschreiten und ärztliche Eingriffe der gefährlichsten Art nothwendig zu machen pflegen, so werden sie mit Recht zu den wichtigsten Krankheiten des Eierstocks gezählt. Auch dem Anatomen bietet das Studium dieser Geschwulstgruppe eine Reihe der interessantesten Erscheinungen dar, insbesondere scheint es ihm vorbehalten zu sein, auf histologischer Basis eine sachgemässe Eintheilung der Eierstockscystoide herzustellen. Früher gab man viel darauf, ob ein Eierstockscystoid aus einer oder aus mehreren Cysten bestehe, ob es uni- oder multi-loculär sei; doch hat es sich herausgestellt, dass dieser für die Praxis sehr wichtigen Unterscheidung eine fundamentale Bedeutung nicht beigelegt werden kann. Erwiesenermassen nämlich sind die einfachen Cystoide nicht von Anfang an einfach, sondern erst durch die fortgesetzte Verschmelzung benachbarter Cysten entstanden. Von Anfang an sind alle Cystoide multiloculär.

Die makroskopischen Verhältnisse der Eierstockscystoide sind zunächst von der Zahl und Grösse der enthaltenen Cysten abhängig. Eine einfache Cyste bedingt die Kugelgestalt, zwei und mehr Cysten bedingen eine mehr längliche Gestalt und eine mit halbrunden Höckern besetzte Oberfläche. Durch die Wandungen der Cysten leuchtet die enthaltene Flüssigkeit mit gelber oder in verschiedenen Nüancen bräun-

licher Farbe hindurch; schneidet oder sticht man ein, so fallen die urspünglich prallen Cystenwände zusammen und zwar in Folge bereits eingetretener Communicationen der Cysten oft in ausgedehnterem Maasse, als man erwartet hatte. Der Cysteninhalt ist begreiflicherweise mehr ein Gegenstand chemischer als anatomischer Untersuchung. Der hervorragendste chemische Bestandtheil ist jener noch so räthselhafte Eiweisskörper, welchen man als Colloid κατ᾽ ἐξοχήν bezeichnet (s. § 44), und der hier in verschiedenen Modificationen vorkommt. Die schönen Untersuchungen *Eichwald's* haben dargethan, dass in den Eierstockscystoiden überhaupt zwei Reihen von chemischen Umwandlungen neben einander hergehen, indem einerseits das durch Gewebsmetamorphosen gebildete Colloid allmählich in Schleimpepton, andererseits die aus dem Blute transsudirten Eiweisskörper in Eiweisspepton übergeführt werden. Die dauernde Einwirkung der Körpertemperatur genügt also, um eine Art langsamer Verdauung jener so zu sagen rohen Stoffe herbeizuführen. Je grösser und älter die Cysten sind, um so mehr dürfen wir daher die erwähnten löslichen Eiweissmodificationen, mithin auch eine grössere Dünnflüssigkeit des Inhalts anzutreffen erwarten. Die im Cysteninhalte oft in bedeutender Menge suspendirten festen Theile, als: freie Zellen und Kerne, Cholesterinkrystalle, Fetttröpfchen oder Detritus, Blutkörperchen, Pigmente sind sämmtlich Absonderungsproducte der Cystenwand und werden sich in allen Fällen theils durch Desquamation und Fettmetamorphose epithelialer Gebilde, theils durch stattgehabte Blutungen erklären lassen.

Alle weiteren Eigenthümlichkeiten der Eierstockscystoide müssen wir der speciellen Betrachtung der einzelnen Formen überlassen, diese selbst aber mit der Bemerkung einleiten, dass die Cysten zwar der am meisten hervortretende, aber nicht der wesentlichste Bestandtheil der Eierstockscystoide sind, dass diese vielmehr den Epitheliomen im weiteren Sinne des Wortes, speciell aber den Adenomen zuzurechnen sind.

Wir unterscheiden eine Hauptform und zwei seltenere Varietäten:

Cystadenoma cylindro-cellulare. *Mehrkämmerige Geschwülste bis zur Grösse eines Manneskopfes oder einkämmerige Cysten bis zu 2 Fuss Durchmesser, mit glatter, wenig adhärenter Oberfläche und verhältnissmässig dicken, fibrösen Wandungen, welche an ihrer Innenseite sehr gewöhnlich mit blumenkohlähnlichen oder mehr knolligen papillösen Excrescenzen bedeckt sind. Der Inhalt der kleineren Cysten ist ein sehr concentrirtes Colloid von bernsteingelber Farbe, der Inhalt der grösseren Cysten ist dünnflüssiger und mit mancherlei fettigen und zelligen Absonderungsproducten der Wand versehen (s. oben). Letztere sind ausnahmslos auf Rechnung eines einfachen, nicht geschichteten Cylinderepitheliums zu setzen, welches die Wand und alle ihre Protuberanzen bekleidet.*

Machen wir behufs der mikroskopischen Analyse einen senkrechten Durchschnitt durch die ganze Dicke der Cystenwand, so erkennen wir sofort, dass die letztere fast durchweg aus einem wohl entwickelten, in Lamellen stratificirten Bindegewebe besteht. Die Dicke der Lamellen beträgt durchschnittlich 0,003 mm. Nur die innerste subepitheliale Schicht macht hierin wenigstens bei allen nicht überfaustgrossen Cysten eine Ausnahme. Sie ist aus Keimgewebe gebildet und gegen das Cystenlumen hin an vielen Puncten mit papillösen Vegetationen der verschiedensten Grössen besetzt (Fig. 172). Das bereits erwähnte Stratum von cylindrischen Epithelialzellen setzt sich nicht allein auf die Oberfläche der Papillen fort, sondern pflegt sogar hier besonders üppig zu sein. Uebrigens aber würde wenig Besonderes gerade über diese

Papillen zu sagen sein, wenn sich nicht in ihrer Formentwickelung der Umstand geltend machte, dass dieselbe in einem abgeschlossenen, begrenzten Raume vor sich geht, mithin analoge Verhältnisse vorliegen, wie wir sie oben (§ 117) für das Papilloma cysticum kennen gelernt haben. Es liegt auf der Hand, dass Papillen, welche von der inneren Oberfläche eines kugeligen Hohlraumes ausgehen, convergiren und daher beim Weiterwachsen einander berühren müssen. Diese Berührung wird um so eher eintreten, je mehr die Papille eine Neigung hat, sich zu verästeln, baumartig auszubreiten. Beides liegt hier vor, und die Folge davon ist, dass die Papillen an ihren Spitzen und Seitenflächen frühzeitig und in der mannigfaltigsten Weise mit einander verwachsen. Gar nicht selten haben daher die grösseren bis faustgrossen gestielten Geschwülste, welche man gelegentlich in den Cysten antrifft, eine glatte,



Fig. 172. Querschnitt durch die innerste Schicht einer faustgrossen Ovarialcyste, welche durch colloide Entartung *Graaf*'scher Follikel entstanden. *a.* Papillöse Excrescenz, leicht abgeplattet, mit Cylinderepithelium bekleidet. *b.* Subepitheliales Bindegewebsstratum, gleichfalls papillös zerklüftet und von epithelbekleideten Interpapillarspalten durchsetzt, welche Drüsenschläuchen nicht unähnlich sind. $^1/_{200}$.

kaum gelappte Oberfläche, während man doch, wenn man sie auf Durchschnitten untersucht, keinen Zweifel darüber haben kann, dass es sich in der That um echte Papillome handelt. Aber auch schon die kleineren, kaum aus der Wandung hervorragenden Papillen verschmelzen oft mit ihren inneren Enden, auch an ihnen finden wir daher ein Phänomen, welches wir § 117 als eine häufige Folge derartiger Verschmelzungen kennen gelernt haben, ich meine die Bildung von Retentionscysten. Meines Erachtens sind die epithelbekleideten Spalträume, welche wir in der Nähe und zum Theil auch etwas ferner von der inneren Oberfläche unserer Cysten finden, und welche schon von *Rokitansky*, neuerdings namentlich von *Fox* als Anlagebildungen sogenannter Tochtercysten beschrieben worden sind, als ehemalige Interpapillarräume aufzufassen. Eine stetig nach innen vordringende Oberflächenerhebung und Verwachsung hat diese Interpapillarräume so zu sagen überbrückt, ehe es zu einer völligen Obliteration kommen konnte; der kleine Ueberrest von freier epitheltragender Oberfläche aber genügte, um eine selbständige Secretion zu unterhalten und somit die Cystenbildung zu veranlassen. Dieses ist denn auch in der That die einzige Art und Weise, wie bei dieser ersten Form des Eierstockscolloids neben den einmal vorhandenen neue Cysten entstehen, und wenn man das sehr spärliche Vorkommen derartiger Tochtercysten in Rechnung zieht, so wird man der ganzen Erscheinung eine mehr accidentelle Bedeutung beimessen, ja, man wird es über dieselbe hinweg betonen dürfen, dass die erste Form des Eierstockscystoids im Gegensatze zur zweiten sich durch eine gewisse Beschränkung in der Zahl der Cysten und durch das Zurück-

treten aller solcher Erscheinungen kennzeichnet, welche auf eine Vermehrung dieser Zahl hinauslaufen. Der Grund hiervon ist kein anderer, als dass bei der ersten Form des Eierstockscolloids eine gewisse gegebene Zahl *Graaf*'scher Follikel den Ausgangspunct der Störung bildet.

§ 527. Der beste Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme würde unstreitig durch das Auffinden der Ovula in den kleineren und zugleich primären Cysten geliefert werden; es ist aber bis jetzt nur einmal gelungen, in einer etwa kirschengrossen Cyste das Ovulum zu entdecken. Bei der Obduction einer Frau, welche nach der operativen Entfernung des rechten cystoid entarteten Ovariums erlegen war, fand ich das linke Ovarium in den Anfängen der gleichen Störung; diesem letzteren war die fragliche Cyste entnommen. Reichlicher fliesst jedenfalls die Quelle der indirecten Beweise. Da ist einmal anzuführen, dass wir bei der in Rede stehenden Form niemals so kleine Cystenanfänge nachweisen können, dass dadurch die gewöhnliche Grösse der *Graaf*'schen Follikel so zu sagen unterboten würde. Ferner der Umstand, dass selbst die kleinsten Cysten mit einer vollständigen Epithelialauskleidung versehen sind, welche nach Form und Schichtung derselben die volle Dignität eines Aussenflächen- oder Drüsenepitheliums (im Gegensatze zu den Endothelien) hat und wie diese eine periodische Erneuerung erfährt. Endlich die weitgehende Analogie mit den Cystosarcomen gewisser offenmündiger Drüsen, insbesondere mit dem Cystosarcoma testis und mammae. Die intracanaliculäre Papillombildung, welche z. B. das Cystosarcoma mammae phyllodes auszeichnet, kehrt hier wieder, mit dem einzigen Unterschiede, dass beim Ovarium wegen der Abgeschlossenheit der *Graaf*'schen Follikel die Cystenbildung mehr in den Vordergrund tritt als bei der Brustdrüse. Was liegt also näher, als dass wir auch beim Ovarium die präformirte Drüsensubstanz, also die Follikel für den Sitz und Ausgangspunct der Störung halten? Beiläufig gesagt, findet das häufige Vorkommen uniloculärer Cystoide in dieser ersten Kategorie eben darin seine Erklärung, dass es sich wegen der begrenzten Zahl der Follikel von vorn herein um eine b e g r e n z t e, wenn auch oft ziemlich bedeutende Anzahl von Cysten handelt, welche, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht haben, durch Atrophie der Zwischenwände mit einander confluiren und dieses Confluiren wiederholen, bis der vorhandene Vorrath von Cysten verbraucht ist, dann aber wegen mangelnder Nachbildung von Cysten nur einen einzigen, allerdings oft einen ganz colossalen Sack bilden.

§ 528. Es erübrigt nun noch, die Frage nach der Entstehung des Colloidstoffes aufzuwerfen. Woher kommt diese Materie? Ist sie ein Ausscheidungsproduct der Epithelzellen, oder ist sie ein Product der Involution aller älteren Epithelzellen, und füllen diese mit ihrem colloid gewordenen Protoplasma die Höhle des Follikels? Ich schliesse mich entschieden der Ansicht derjenigen an, welche das Colloid für ein Secret der Drüsenzellen, ähnlich dem Schleime, halten. Ich glaube sogar, dass die Zellen der membrana granulosa zur Zeit der Berstung des Follikels normaliter eine gewisse Menge dieses Körpers secerniren, weil ohne die Anwesenheit einer starken quellungsfähigen Substanz die Berstung des Follikels nicht recht denkbar wäre. Vor Allem aber fehlt es an einer hinreichend häufigen Beobachtung colloid entarteter Epithelzellen (Fig. 12), während wir abgestossene, aber sonst nicht veränderte Epithelzellen oft in überaus grossen Mengen im Cysteninhalte antreffen.

Var. Cystadenoma colloides. *Die Gallertgeschwulst des Eierstocks. An der Stelle des einen Ovariums (das andere ist in der Regel gesund, während bei Form I die Erkrankung oft doppelseitig ist) liegt eine nicht selten weit über Manneskopf grosse Geschwulst, welche aus einigen grossen und sehr vielen kleineren und kleinsten Cysten zusammengesetzt ist. Die grösseren Cysten sind oft eingeschnürt und lassen an dieser Stelle die Ueberreste ehemaliger Scheidewände in Form von gefensterten Membranen oder verästelten, blutgefässführenden Strängen erkennen, welche offensichtlich einer allmählichen Maceration erliegen. Die Oberfläche der Geschwulst ist wohl immer durch eine grössere Zahl entzündlicher Adhäsionen mit dem Bauchfell verbunden, auf welchen stärkere venöse Gefässe herüber- und hinüberziehen. Die Wandungen der Cysten sind verhältnissmässig dünn und leicht zerreisslich, innen glatt, oft pigmentirt. Die kleineren Cysten zeigen in ihrem gallertartigen Inhalt hie und da ein faseriges Etwas, welches sich wie ein Spinngewebe in dem Raume ausspannt, die allerkleinsten sind nur mit dem Mikroskope wahrnehmbar. Uebrigens ist auch hier der Inhalt der grösseren Cysten dünnflüssiger als der Inhalt kleinerer, und nur die häufige Beimengung von Blut und Blutpigmenten hat für die zweite Form etwas Charakteristisches.*

§ 529. Machen wir behufs der mikroskopischen Analyse feine Abschnitte von den derberen Theilen der Geschwulst, so überzeugen wir uns bald, dass ununterbrochene Anhäufungen von faserigem, wohlorganisirtem Bindegewebe selbst da selten sind, wo eine weisse, leidlich feste Substanz, sei es die äussere Umhüllung der Geschwulst, sei es ein breiteres Balkenwerk im Innern, bildet. Alle diese Theile bestehen zwar aus Bindegewebe, aber das Bindegewebe ist durchsäet mit kleinsten und allerkleinsten Cysten, welche sich aufwärts bis zu den ersten Anfängen verfolgen lassen (Fig. 173). Die nebenstehende Abbildung vergegenwärtigt uns den inneren Zustand eines Stromabälkchens, welches zwei etwas grössere Cysten *a*, *a* von einander trennt. Wir erkennen sofort, dass das streifige Bindegewebe, welches die Grundlage der Structur bildet, in zahlreiche Unterbälkchen aus einander weicht und mit diesen eine Gruppe von kleinen Cysten umfasst und durchsetzt. Natürlich dürfen wir uns diese Bälkchen nicht drehrund vorstellen, es sind vielmehr nur scheinbare Bälkchen, in Wahrheit aber die Querschnitte membranöser Scheidewände von verschiedener Dicke. Hie und da (*e*, *e*) ist



Fig. 173. Colloidentartung im Stroma eines Ovarialcystoids. *a*, *a*. Grössere Cysten, deren Wand ein unvollständiges Epithel niedriger Cylinderzellen trägt, deren Inhalt nach der Erhärtung strahlig zerklüftet ist. *b*. Jüngere Cyste, ohne Epithel mit Ueberresten von Bindegewebsfasern durchsetzt. *c*. Desgl. mit einem Kranze abgelöster Epithelien. *d*. Colloidinfiltration des Bindegewebes, welche noch kein cystenähnliches Ansehen und Abschluss gewonnen hat. *e*. Kleinzellige Infiltration des Stromas. 1/200.

das Bindegewebe reichlich mit jungen runden Zellen infiltrirt, ein Beweis, dass es sich in einem Zustande formativer Reizung befindet. Man könnte auf den Gedanken kommen, dass gewisse grössere Aggregate dieser Zellen (*e*) das erste Stadium der Cystenbildung, die Cystenanlage, repräsentirten. Denn gewisse kleinste Cysten (links von *b*) nehmen sich genau so aus, als sei nur eine gewisse Menge von Colloidsubstanz zwischen den Zellen einer derartigen kleinen Gruppe aufgetreten und habe dieselbe nach allen Seiten hin aus einander gedrängt. Eine solche Deutung ist in der That von verschiedenen Autoren versucht worden. Doch möchte ich hier zur Vorsicht rathen. Das Messer könnte sehr wohl die äusserste Spitze einer grösseren Cyste coupirt und auf diese Weise nur das Trugbild einer sehr kleinen Cyste erzeugt haben. Ich will deshalb die Möglichkeit einer derartigen Entstehungsweise nicht in Abrede stellen, doch möchte ich mich in der Definition etwas weiter fassen und nur im Allgemeinen von einer circumscripten colloiden Erweichung des Bindegewebsstromas als Anfangspunct der Cysten reden. Es scheint mir nämlich, dass auch gewisse aufgequollene und durchscheinende Stellen des Stromas (*d*), welche nicht gerade rund und scharf begrenzt sind, doch auch als Cystengrundlagen zu betrachten seien. Die Colloidsubstanz ist hier mehr diffus zwischen die faserigen Bestandtheile des Stromas ergossen; trotzdem wird auch dieser Erguss bei weiterem Aufquellen der Kugelgestalt zustreben müssen und sich je länger je mehr als ein rundlicher mit Bindegewebsseptis durchzogener Raum von der Nachbarschaft absetzen. Vergleichen wir aber dieses voraussichtliche Schicksal der Stelle *d* mit dem wirklichen Zustande der kleinsten Cystenexemplare *b*, *c* etc., so müssen wir gestehen, dass jene Annahme an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Die meisten kleineren Cysten sind noch mit einem Systeme von Bindegewebsseptis durchzogen, und ich kann versichern, dass man allerdings auf unserer Abbildung nicht sieht, dass sogar mitunter Capillargefässe mitten durch den Cystenraum hindurchziehen. Derartige Befunde vertragen sich mit der Hypothese, dass auch diese Cysten aus *Graaf*schen Follikeln hervorgegangen seien, schlechterdings nicht. Erst wenn die Cyste einen im Verhältniss zu diesen Anlagebildungen sehr bedeutenden Umfang erreicht hat, könnte man an Follikel erinnert werden. *Waldeyer* (Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Cystome, Archiv für Gynaekologie, Bd. I, Heft 2) ist daher von den *Graaf*'schen Follikeln selbst auf die Vorstadien ihrer Entwickelung zurückgegangen, nämlich auf gewisse kleine und sehr unregelmässige epitheliale Einsprengungen, welche er ebensowohl am fötalen Eierstock, als in dem anscheinend wohl erhaltenen Rest eines cystomatösen Ovariums vorfand. Ich würde mich dieser Anschauung gern anschliessen, wenn nicht meine oben mitgetheilten Beobachtungen (Fig. 173 *d*) zu einiger Vorsicht mahnten. In grösseren Cysten nämlich findet sich ein, wenn auch nicht immer vollständiges Epithelstratum, und die Colloidsubstanz ohne weitere faserige Beimengungen ist an erhärteten Präparaten in einer Weise stratificirt, welche auf eine Absonderung von der Wand hindeutet. Dass die Cysten überhaupt von einer gewissen Grösse an als Absonderungscysten zu betrachten sind, ist auch aus anderen Gründen unzweifelhaft. Woher rührte sonst das viele Bluteiweiss, welches in allen grossen Cysten vorhanden ist, wenn es nicht aus den Gefässen transsudirt, folglich an der Wandung abgesondert wäre? Wir haben es aber in unserem Falle trotz alledem nicht mit Follikeln, sondern mit jener Umwandlung ursprünglicher Erweichungscysten in Absonderungscysten zu thun, welche ich pag. 100 und 101 weitläufiger erörtert habe.

Fassen wir schliesslich das Resultat unserer Studien zusammen, so ist es

dieses, dass die zweite Form des Eierstockscystoids, welche sich durch die unbegrenzte Ausbildung neuer Cysten auszeichnet, auf einer colloiden Degeneration des Stroma ovarii beruht, wobei die Möglichkeit im Auge zu behalten ist, dass eine an embryonale Zustände erinnernde Epithelwucherung die Cystengrundlagen liefert. In diesem Falle würden wir sie mit Recht als ein Adenoma colloides cysticum bezeichnen dürfen.

Var. Cystadenoma strumosum. *Beide Ovarien sind gleich weit in einer gewissen cystomatös-colloiden Entartung vorgeschritten. Sie haben die Grösse einer Mannesfaust überschritten, sind an der Oberfläche glatt und lassen durch die Albuginea hindurch eine grosse Menge hirsekorn- bis erbsengrosser Cysten durchschimmern, welche alle mosaikartig neben einander gelagert sind. Auf dem Durchschnitte erkennt man, dass diese Cystenmosaik durch die Dicke des Organes hindurchreicht, so jedoch, dass in der Mitte die grössten Exemplare bis zur Kirschengrösse gefunden werden. Das Ganze erinnert an Bienenwaben. Der Inhalt der Cysten ist durchweg eine klare Gallerte.*

Diese Varietät ist sehr selten, und daher mag es wohl rühren, dass über die Herkunft der Cysten nichts Sicheres bekannt ist. Das einzige Exemplar, welches mir zu Gebote steht, ist in dünnem Spiritus dergestalt macerirt, dass eine zuverlässige Untersuchung unmöglich ist. Der makroskopische Eindruck spricht entschieden zu Gunsten der *Graaf*'schen Follikel; kleiner als diese sind auch die kleinsten Cysten nicht, zudem hat jede Cyste eine eigene feste Membran, und endlich erinnert das bereits erwähnte Arrangement der Cysten, die kleineren aussen, die grösseren innen, sehr auffallend an das gleiche Arrangement der *Graaf*'schen Follikel. Ich würde die Degeneration als Struma ovarii (nach *Virchow*'s Auffassung von Struma) bezeichnen.

3. Carcinoma.

§ 530. Am Ovarium sind andere als medulläre Carcinome äusserst selten. Die letzteren mögen, obwohl genauere Nachweise darüber noch fehlen, von den Follikeln oder den Follikelanlagen ausgehen. Dafür spricht der exquisit adenoide oder sagen wir wenigstens »regelmässig alveoläre« Bau der runden Knoten, aus welchen sich die Geschwulst zusammensetzt. Fig. 174 stellt die Randpartie eines hühnereigrossen Carcinomknotens dar. Die Gefässbahnen sind mit blauer Masse gefüllt. Der Knoten stösst an die verdickte Albuginea an, welche letztere mit einer Anzahl von papillösen Excrescenzen bedeckt ist. Betrachten wir nun zunächst die Substanz des Knotens selbst, so müssen wir eingestehen, dass hier eine ziemliche Annäherung an den Durchschnitt einer tubulösen Drüse, z. B. der Corticalis der Niere, gegeben ist; die Balken des Krebsstromas sind sämmtlich gefässführend und tragen die Krebszellen wie ein niedriges Cylinderepithelium, so dass in der Mitte der Alveolen Lumina freibleiben, welche Drüsencanälen ähnlich sind. Die Albuginea selbst ist nicht mit Krebsnestern durchsetzt, sondern bildet eine sehr derbe Scheidewand zwischen den Knoten einerseits und den Papillen andererseits. Desto auffallender und in gewissem Sinne beweisender ist es, dass eine dieser Papillen in ihrem etwas angeschwollenen Körper eine deutliche Anlage neuer Krebsbildung zeigt. Mehr parallel als unmittelbar neben den Gefässen haben sich längliche Spalten mit denselben grossen Epithelzellen gefüllt, welche wir im vollendeten Knoten als Krebszellen ansprechen. Mir

scheint, es sind die Lymphgefässe, welche hier wie bei der Tuberkelbildung (§ 113) die Initiative der Entwickelung ergreifen, indem ihre Endothelien zu Krebszellen heranwuchern. An ein Aussprossen der möglicherweise vorhandenen Follikular-Epithelien ist wegen der breiten Bindegewebsbarriere, welche die Papille von den Eierstocksknoten trennt, natürlich nicht zu denken. Wenn daher das Eierstockscarcinom zu den Drüsencarcinomen gehören sollte, so ist es wenigstens, wenn es die Grenzen des Organs überschritten hat, im Stande, auch im Bindegewebe und seinen Binnenräumen Knoten zu bilden.



Fig. 174. Drüsencarcinom des Ovariums. Der Peritonealüberzug, verdickt, mit Papillen versehen, zeigt in einer dieser Papillen beginnende Carcinosis $^1/_{300}$.

Carcinoma ovarii. Bei den geringeren Graden der carcinomatösen Entartung bleibt die länglichrunde Gestalt und die glatte Oberfläche des Organes gewahrt, weil die Degeneration stets den ganzen Eierstock gleichmässig betheiligt. Späterhin, wenn der Tumor Kindskopfgrösse und darüber erreicht hat, gliedern sich einzelne rundliche Höcker ab, welche schliesslich durch centrale Erweichung in Cysten sich verwandeln können (Cysto-carcinoma ovarii). Die Consistenz ist von Anfang an gering und kann bis zur Zerfliesslichkeit abnehmen. Selten ist die Oberfläche mit weichen, zottigen Wucherungen oder kleineren Markschwämmchen bedeckt. Hie und da kommt es zu einer ausgebreiteten Mitleidenschaft des Peritoneums, wo wir dann die ganze Unterbauchgegend mit Geschwulstmasse austapeziert finden. Metastasen sind namentlich in der Lunge nicht selten.

X. Anomalien des Hodens.

---

1. Entzündung.

§ 531. Wir unterscheiden acute und chronische Entzündungen des Hodens. Die acuten sind hauptsächlich gonorrhoischer und traumatischer Art.

Orchitis acuta. *Die acute Hodenentzündung, der Sandhoden, beginnt mit einer sehr kräftigen serösen Infiltration des Parenchyms, welche sich constant mit einer mässigen Exsudation in den Sack der Tunica vaginalis propria vergesellschaftet. Der grosse Reichthum des Hodens an Lymphräumen, sowie die Weite und Ausdehnbarkeit derselben mag hierbei eine Rolle spielen, denn die Erscheinungen sind ziemlich dieselben, wie man sie künstlich durch Unterbindung der Lymphgefässe des Samenstranges erzeugen kann.*

Von histologischem Interesse sind nur gewisse Ausgänge der acuten Entzündung. Bei weitem am häufigsten erfolgt bekanntlich die gänzliche Restitutio in integrum, seltener sind die indurativen, am seltensten eiterige Zustände. Die letzteren nehmen ihren Ausgangspunct beide in den Wandungen der Lymphgefässe. Bei der indurativen Entzündung verengt eine Hyperplasie des Bindegewebsstratums einerseits das Lumen der Lymphgefässe, andererseits verdickt sie die bindegewebige Tunica propria der Samencanälchen durch äussere Apposition mehr und mehr und beeinträchtigt dadurch auch das Lumen der Samencanälchen und die Samenepithelien. Ein gänzliches Eingehen der letzteren und eine Verkleinerung und Abplattung des ganzen Hodens ist daher das gewöhnliche Endergebniss der indurativen Entzündung. Anders bei der Eiterung. Die Eiterkörperchen lösen sich von der inneren Oberfläche der Lymphgefässe ab und befinden sich sofort in einem freien Raume, der mit einer immerhin bewegten und circulirenden Flüssigkeit gefüllt ist. Ist die Eiterbildung daher nicht intensiv, so werden die gelieferten Zellen nach dem Blutgefässsystem hin fort und fort weggeführt werden, und das Ganze ist vielleicht nur der quantitative Excess eines Vorganges, welcher auch normal vorkommt und dann Zuführung von Lymphkörperchen aus den Lymphgefässwurzeln genannt wird. Ansammlungen von Eiter in Form von Abscessen sind daher seltene Dinge, und selbst wenn es zur Ansammlung gekommen, so ist doch noch mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit die Resorption der Eiterkörperchen, als der Aufbruch nach aussen zu gewärtigen. Ist es aber dennoch zum Aufbruch gekommen, so sind die Fistelöffnungen klein und schliessen sich gern, wenn nicht ein gewisses Auswuchern des Granulationsgewebes um die Fistelöffnungen eintritt, was gerade hier häufig beobachtet wird und gelegentlich zur Bildung fungöser, sarcomähnlicher Gewächse führt, die die Structur des wilden Fleisches haben.

Orchitis chronica sarcomatosa. *Gutartiger Hodenschwamm. Der Hoden ist mässig vergrössert, von eigenthümlich steif-teigiger Consistenz. Auf Durchschnitten quillt eine weiche, feuchte, gelbröthliche Substanz polsterartig in kleineren und grösseren, vielfach confluirenden Höckern hervor. Diese Massen haben gelegentlich die Albuginea und alle Hüllen einschliesslich der Haut durchbrochen und wuchern als eine rothe, ringförmig gewulstete Granulationsmasse an deren Oberfläche hervor.*

Die histologische Untersuchung weist hier massenhafte Rundzellen und Blutgefässe im Granulationsgewebe nach.

Orchitis chronica atheromatosa. *Als chronische Hodenentzündung wird von Förster mit Recht ein Zustand aufgefasst, welcher von anderer Seite wohl auch als Atherom des Hodens beschrieben worden ist. Das Organ ist hierbei beträchtlich vergrössert. Der Sack der Tunica vaginalis propria ist durch Adhäsionen obliterirt, die Albuginea stark schwielig verdickt. Im Innern sieht man gewöhnlich eine grosse, z. B. faustgrosse und mehrere kleinere Cysten, welche ganz mit einem halbflüssigen Atherombrei gefüllt sind. Ungeheuere Massen von Cholesterinkrystallen, Fetttropfen von allen Grössen, Körnchenkugeln, hie und da etwas gelbes Pigment sind darin suspendirt. Spült man diesen Inhalt heraus, so präsentirt sich die Wand grösstentheils mit einer Schicht dicht gedrängter und sehr gefässreicher Granulationen bedeckt, dazwischen sind inselförmige Partien mit Kalksalzen imprägnirt, von einer leisen Rauhigkeit und weissen, haftenden Bestäubung der Oberfläche bis zur vollständigen Incrustation einer zusammenhängenden Partie der Oberfläche und Umwandlung derselben in eine feste, eine halbe Linie dicke Kalkplatte.*

Sehr charakteristisch ist der senkrechte Durchschnitt durch die Granulationsschicht bei stärkerer Vergrösserung, weil dieselbe im Ganzen zwar durchaus den Charakter der gewöhnlichen Wundgranulation zeigt, höchstens durch etwas grössere zellige Elemente ausgezeichnet ist, an der Oberfläche aber keinen Eiter, sondern Fettkörnchenkugeln absondert. Man kann hier sehr schön die fettige Metamorphose in allen Stadien an denjenigen Zellen studiren, welche die äusserste Schicht der Granulation bilden und, wie es mir scheint, durch fortdauernde, der Eiterung analoge Absonderung hieher gelangen. Niemals habe ich eine wirkliche Eiterproduction an der Oberfläche der geschlossenen Cysten gesehen; diese tritt nur da ein, wo die Höhle durch die Encheirese des Arztes eröffnet wird.

Die kleineren Cysten lassen in der Regel einen ausreichenden Einblick in die Entstehungsgeschichte dieser interessanten Neubildung zu. Ihr Lumen ist nämlich von gewissen Ueberresten der normalen Hodenstructur durchsetzt, in welcher wir unschwer stärkere Gefässstämmchen nebst etwas Bindegewebe, also die ehemaligen Lobularsepta wiedererkennen. Die zwischenliegenden Hohlräume haben die länglich kegelförmige Gestalt der Hodenlobuli und enthalten neben massenhaftem fettigem Detritus oft längere Bruchstücke macerirter Tunica propria. Breite Massen von sehr derbem, weissglänzendem, gefässarmem Bindegewebe umziehen schon diese kleineren Cysten und grenzen dieselben gegen den etwaigen Ueberrest des mehr intacten Hodenparenchyms ab. Auch die Hauptcysten bestehen nur in ihren innersten Theilen aus Granulationsgewebe, resp. Kalkplatten, die Hauptmasse ihrer Wand zeigt gleichfalls jene sehnenartige Substanz, welche oft in zwei bis drei Linien dicken Schwarten angehäuft ist, vorzüglich da, wo sie continuirlich in die verdickte Albuginea übergeht.

Es handelt sich hier somit um eine Orchitis und Periorchitis indurativa, welche sich von der gewöhnlichen Hodeninduration dadurch unterscheidet, dass sie nicht

den ganzen Hoden gleichmässig ergreift, sondern zunächst einige Hauptsepta in einen hyperplastischen Zustand versetzt und dadurch grössere Abschnitte des Hodenparenchyms abschnürt und zur fettigen Umwandlung nöthigt. Die reichliche Zellenproduction an der Oberfläche der Septa und die sofortige Umwandlung der abgesonderten Zellen in fettigen Detritus, das Liegenbleiben des letzteren und die hierdurch bedingte atheromatöse Entartung (§ 31) sind die Ursachen, weshalb sich in der Folge die so abgeschnürten Parenchymstellen in Atheromcysten umwandeln und als solche eine oft sehr bedeutende Grösse erreichen.

2. Tuberkel.

§ 532. Bei allgemeiner Miliartuberculose kann gelegentlich auch der Hoden mit einer gewissen, aber meist sehr mässigen Zahl perivasculärer Knötchen betheiligt sein. Was man aber gewöhnlich Hodentuberkel nennt, ist eine wahre Phthisis testis, welche von einer gewissen Zeit an ihre weiteren Entwickelungen von grösseren käsigen Knoten durchmacht.

Tuberculosis testis. *Unter Hodentuberkeln versteht man eine gewisse Art grösserer käsiger Knoten von rundlicher Gestalt, welche in der Regel zu mehreren beisammensitzen, später confluiren und dann einen einzigen Knoten von sehr unregelmässiger, höckriger oder verästelter Gestalt bilden. Die käsige Substanz zeichnet sich durch ihre elastisch federnde Derbheit aus, welche sie so lange besitzt, bis eine centrale Erweichung zur Bildung eines Abscesses führt, welcher die Neigung hat, nach aussen aufzubrechen und jene bekannte Form von Hodenfisteln zu veranlassen, die symptomatisch durch die Langwierigkeit ihres Verlaufs und die gelegentliche Entleerung macerirter Samencanälchen gekennzeichnet wird. Nebenhoden und vas deferens sind dieser Art der Erkrankung ebenfalls ausgesetzt, ja die letztere pflegt mit Vorliebe im Parenchym des Nebenhodens zu beginnen.*

Fragen wir nach der Entstehung und Ausbreitung der Neubildung, so dürfte sich zwar selten jemals Gelegenheit bieten, die ersten Anfänge der Störung zu studiren, sehr häufig dagegen und beinahe regelmässig wird ein histologischer Process an der Peripherie der Knoten gefunden, welcher offenbar zur Vergrösserung derselben bestimmt ist. Das unbewaffnete Auge nimmt daselbst eine dünne Lage röthlichgrauer, durchscheinender und leicht gallertiger Substanz wahr, welche mit Blutgefässen reichlich durchzogen ist und gegen das gesunde Hodenparenchym eine kleine Anschwellung bildet. In der beistehenden Abbildung eines senkrechten Durchschnitts stellt bei dreihundertfacher Vergrösserung *a* das relativ normale Hodenparenchym, *b* die Wucherungsschicht, *c* den käsigen Knoten dar. Wie man sieht, hat der Process einen durchaus interstitiellen Ablauf. Die Samencanälchen verhalten sich passiv. Bei *a* sind sie noch ganz normal, die sehr dicken bindegewebigen Tunicae propriae, welche beim Cystosarcom (§ 534) eine so grosse Rolle spielen, zeigen kaum in ihren äussersten Lagen Spuren von Kern- und Zellenbildung. In der Zone *b* werden sie durch die Neubildung mehr und mehr aus einander gedrängt, ohne ihre charakteristischen Formbestandtheile einzubüssen; in der Zone *c* rücken sie noch etwas weiter aus einander, und hier beginnt dann auch eine glasige Verquellung der Tunicae und eine fettige Metamorphose der Epithelien; es sind dies die einzigen Veränderungen der Samencanälchen, welche aber nicht zu einer gänzlichen Zer-

störung führen; denn wie schon bemerkt, finden sich die Samencanälchen nach der Erweichung und dem Aufbruch der käsigen Substanz wieder, wir müssen also annehmen, dass sie sich, so wie wir sie hier in der Abbildung sehen, innerhalb des Käses conserviren.

Sehen wir uns nun die essentielle Erkrankung an, so ist in erster Linie die Localität derselben berücksichtignngswerth. Es ist nämlich genau die Region, welche nach *Ludwig*'s und *Tomsa*'s Untersuchungen von einem höchst entwickelten Lymphraumsystem durchsetzt wird, so dass die Vermuthung nahe liegt, es handle sich hier um einen Vorgang innerhalb der Lymphgefässe, welcher sich von der Bildung miliarer Knötchen nur durch das mehr Diffuse seines Auftretens unterscheidet. Miliare Tuberkel von der gewöhnlichen Beschaffenheit finden sich seltener[1], indessen ist zu bedenken, dass es einmal auch Tuberkel (namentlich am Peritoneum) giebt, welche die Grösse einer Linse, einer flachen Bohne etc. erreichen, und dass zweitens auch an anderen Organen (namentlich am Gehirn) die Tuberculose in der gleichen Weise wie hier beobachtet wird. Die letzterwähnte Uebereinstimmung erstreckt sich namentlich auch auf die weiteren Umwandlungsstadien der Neubildung. Verfolgen wir die letztere aus der Zone *b* nach der Zone *c* (Fig. 175), so bemerken wir zwar noch eine Zeit lang die Grenzen der Zellen, aber sie verwischen sich, und statt der runden Contouren treten, wie durch eine starke gegenseitige Abplattung hervorgerufen, längliche und viereckige, endlich spindelförmige Contouren auf, welche letztere den Uebergang zu einer rein faserigen Textur bilden. Diese faserige Textur herrscht überall in den käsigen Knoten vor. Die weisse Farbe wird durch die massenhafte Einlagerung dunkler (Fett-) Körnchen bewirkt, die derbe, zähe, schwer zerreissliche Beschaffenheit, vielleicht auch die lange Persistenz dürften auf Rechnung der faserigen Constitution zu setzen sein. Ich war einigermassen überrascht, als ich hier zum ersten Male, später aber auch bei anderen »solitär«-knotigen Producten der Tuberculose auf die *Lebert*'schen Fasern stiess; ich musste mir demnach sagen, dass der Tuberkel nicht überall und nicht immer direct zu verkäsen brauche, son-

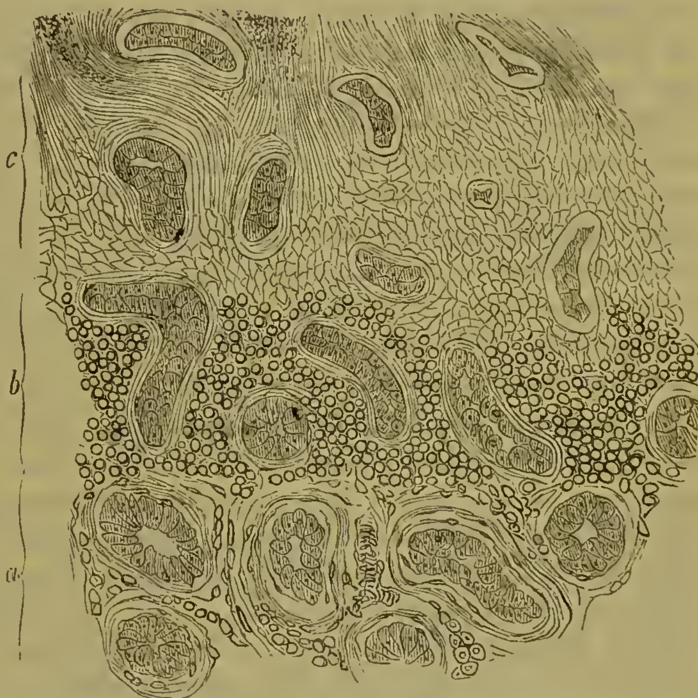


Fig. 175. Durchschnitt durch den Rand eines käsigen Hodentuberkels. *a*. Relativ normale Hodensubstanz. *b*. Kleinzellige Infiltration des intertubulären Bindegewebes. *c*. Faserige Metamorphose und Verdickung. 1/300.

1) In einem mir von Dr. *Orth* (Berlin) mitgetheilten Präparate sind miliare Tuberkel, Riesenzellen etc. leicht zu constatiren.

dern dass sich zwischen das Stadium der jugendlichen Infiltration und dasjenige der Verkäsung noch ein drittes Stadium einschieben könne, welches die unzweideutige Tendenz zu einer höheren Organisation ausspricht. Ich halte den fasrigen Tuberkel für eine exquisit scrophulöse Infiltration im Sinne des § 111 und werde insbesondere auch bei der Besprechung des solitären Hirntuberkels auf diese Ansicht zurückkommen.

3. Syphilis.

§ 533. Die syphilitische Affection des Hodens lässt wie die Syphilis der Leber zwei Hauptformen unterscheiden, eine einfach entzündliche und eine gummöse.

Orchitis syphilitica indurativa. *Diese verläuft mit einer erheblichen, das Hodenparenchym auf grosse Strecken hin destruirenden Induration. Das interstitielle Gewebe bildet den Ausgangspunct der Störung; hier folgt auf eine hyperplastische Production von jungem Bindegewebe eine schwielige Verdichtung desselben, und man bemerkt schon mit blossem Auge die weissen Faserzüge, welche nach Maassgabe der lobulären Eintheilung kegelförmige Einlagerungen bilden, deren Basis in der ebenfalls verdickten Albuginea liegt, während die Spitze gegen das Centrum Highmori gerichtet ist und hier mit den Spitzen der benachbarten Kegel zusammenfliesst. Schliesslich sieht man nur eine continuirliche weisse Schwiele, innerhalb deren die Samencanälchen und mit ihnen jede Spur der alten Eintheilung der Drüse zu Grunde gegangen ist. Der Hoden ist abgeplattet, die Tunica vaginalis propria enthält gewöhnlich einen serösen Erguss.*

Orchitis syphilitica gummosa. *Die gummöse Hodensyphilis setzt in der Regel den Bestand der geschilderten Induration schon voraus. Die Gummabildung ist deshalb nur als eine weitere Steigerung und Specification des Processes anzusehen. Meist sind mehrere ungefähr kirschkerngrosse Knoten in die Schwiele eingestreut. An einem senkrechten Durchschnitt, welcher die Grenze des Knotens gegen die Schwiele hin umfasst, können wir aufs Deutlichste wahrnehmen, dass der specifische Process mit einer Vermehrung der Bindegewebszellen beginnt, welcher alsbald einer fettigen Degeneration der neugebildeten Elemente folgt. Die Fettkörnchenanhäufungen confluiren aber, ohne dass deshalb die Continuität des faserigen Zwischengewebes aufgehoben würde, und so kommt es, dass auch diese Knoten, wie die gelben Tuberkel, eine sehr derbe Consistenz haben und deshalb leicht mit jenen verwechselt werden können.*

4. Sarcom und andere histioide Geschwülste.

§ 534. Nicht Alles, was der Chirurg schlechtweg Hodensarcom nennt, ist ein Sarcom im Sinne der pathologischen Histologie. Der Chirurg will mit der Bezeichnung Sarcom nur den Gegensatz einer festen, im weitesten Sinne fleischartigen Geschwulst und einer Geschwulst mit flüssigem Inhalt, namentlich der Hydrocele tunicae vaginalis, constatiren. Indessen ist thatsächlich der Hoden eine Lieblingsstätte des Sarcoms. Das Sarcom kommt am Hoden in allen Hauptspecies vor, und was sein Vorkommen am Hoden besonders charakterisirt, das ist die beinahe ausnahmslose Combination nicht blos der verschiedenen Hauptspecies in einer Geschwulst, sondern sämmtlicher histioider Neubildungen im Sarcom. Die innere Verwandtschaft aller histioiden Geschwülste tritt gerade am Hoden recht deutlich hervor. Knorpel-,

Schleim- und Fettgewebe, Muskelfasern von beiderlei Gestalt nehmen einen mehr oder minder wichtigen Antheil an der Zusammensetzung der Hodensarcome. Das Knorpel- und Muskelgewebe bildet auch selbständige und primäre Tumoren, doch dauert es gewöhnlich nicht lange, so erfolgt mit einer schnellen peripherischen Wucherung der Umschlag in rund- und spindelzellige Sarcomformen.

§ 535. Die häufigsten Formen von einfachen und Combinationsgeschwülsten der histioiden Reihe sind nun folgende.

a. **Enchondroma testiculi.** *Eine durchschnittlich wallnussgrosse harte Geschwulst mit höckeriger Oberfläche sitzt gewöhnlich ziemlich central, in der Nähe des Rete. Sie treibt die Hodensubstanz nach allen Richtungen auseinander, so dass das Organ in toto etwa faustgross, elastisch prall erscheint. Am Durchschnitt unterscheidet man rein knorplige, gewöhnlich durch diffusen Blutfarbstoff röthliche, durchscheinende Stellen von solchen, welche entweder cystisch erweicht oder in Schleimgewebe verwandelt sind.*

Nachdem es längere Zeit, vielleicht Jahre lang, als eine schmerzlose, scharf umschriebene Verhärtung bestanden, tritt eine rapidere, meist schmerzhafte Vergrösserung ein, und wenn wir den jetzt exstirpirten Hoden anatomisch untersuchen, so finden wir den Enchondromknoten in eine Sarcommasse eingebettet, welche gewöhnlich nach der einen Richtung hin sich besonders reich entwickelt und mächtige Sarcomknoten neben der alten Knorpelgeschwulst etablirt hat.

b. **Myo-fibroma testiculi.** *Eine derbe Geschwulst, meist rund und etwa taubeneigross. Sie besteht aus faserigem Bindegewebe, welchem glatte Muskelfasern, meist in Zügen, seltener in zerstreuter Anordnung beigemischt sind.*

c. **Myoma testiculi.** *Das reine Myom kommt als solitärer, elastisch derber, runder Knoten am Hoden vor.*

Rokitansky hat ein Rhabdomyom von der Grösse eines Gänseeies beschrieben, welches ganz aus quergestreiften Muskelfasern gebildet war. Ich selbst habe 1860 von *Mitteldorpf* einen etwas kleineren Tumor erhalten, welcher aus glatten Muskelfasern und zahlreichen Nervenfasern bestand. Die letzteren bildeten Plexus mit sehr reichen Ausstrahlungen in die Muskelsubstanz. Die einzelnen Fasern zeichnen sich durch zickzackförmige Biegungen aus. Eine genauere Controle des Verlaufs war mir wegen der ungenügenden Methoden der damaligen Zeit noch nicht möglich.

d. **Sarcoma testiculi.** *Eine schnell wachsende, meist doppelt faustgrosse, undeutlich gelappte Geschwulst von fleischähnlich teigiger Consistenz, weisslicher Farbe und grossem Saftreichthum hat den ganzen Hoden und Nebenhoden ersetzt, ist längs des Samenstrangs gegen die Bauchhöhle hin vorgedrungen. Die Tunica vaginalis propria ist meist verstrichen und von Sarcomgewebe durchsetzt. In seltenen Fällen ist das Sarcom bis zur äusseren Haut vorgedrungen und ist auf ihrer Oberfläche in Form eines breiten Fungus etablirt.*

Wie diese Schilderung zeigt, ist das gewöhnliche, primäre Hodensarcom in seinem äusseren Habitus dem Medullarsarcom ähnlich. Diese Aehnlichkeit erreicht den höchsten Grad in jenen »sehr gewöhnlichen« Fällen, wo eine Combination mit Carcinom wirklich vorliegt. Diese Geschwülste sind in ihrer Hauptmasse weiche, spindelzellige Sarcome mit breitbalkigem Gefüge, aber in gewissen kleinen Zwischenräumen, welche die breiten Balken von Spindelzellen zwischen sich lassen oder umziehen, liegen Nester von echten Krebszellen. Man könnte dabei an querdurchschnittene Samencanälchen mit ihrem Epithel denken, und ich halte es auch nach den

neuesten Erfahrungen über diesen Punct nicht für unwahrscheinlich, dass hier das Derivat eines Samencanälchens vorliegt, aber jedenfalls sehen diese Zellen nicht mehr wie gewöhnliche Samenepithelien aus, sondern zeigen jene verdächtigen Anomalien der Contouren, jene Polymorphie, welche nur dem Krebs eigenthümlich ist. An anderen Stellen sehen wir dann auch den eigentlichen Krebs mehr in den Vordergrund treten, und dann hat das Ganze den Anschein eines Carcinoms mit sarcomatösem Stroma.

Wo das Medullarsarcom ganz vollständig, oder wo es in Verbindung mit Knorpel und Schleimgewebe auftritt, finden wir mehr ein rundzelliges Parenchym mit sehr ausgebildetem intercellulärem Netzwerk, jene auch als »lymphdrüsenähnlich« bezeichnete Structur, welche sich von dem gewöhnlichen Rundzellensarcom durch grössere Weichheit und den Reichthum an leicht isolirbaren, von der Schnittfläche abzustreifenden Zellen auszeichnet, so dass gerade hier ohne mikroskopische Untersuchung eine Verwechselung mit weichem Carcinom sehr leicht begangen werden kann.

Alle medullaren Geschwülste des Hodens sind im höchsten Grade bösartig. Sind sie im Hoden selbst und nicht im Nebenhoden entstanden, so bildet die Albuginea längere Zeit hindurch ein Hinderniss im Wachsthum der Geschwulst; ist aber auch die Albuginea zerstört, so wuchert die Neubildung äusserst schnell längs des Samenstrangs in die Bauchhöhle, ergreift die retroperitonealen Lymphdrüsen etc., und schon nach kurzer Zeit ist die Geschwulst des Hodens selbst der geringere Theil des Leidens.

5. Epithelioma.

a. *Adenoma.*

§ 536. Das Adenoma testiculi ist immer eine complicirte Geschwulst. Ein knospenartiges Auswachsen der Samencanälchen hat zuerst *Förster* als die eigentliche Grundlage der Geschwulst erkannt. Bald aber tritt diese Erscheinung zurück gegenüber der viel mehr in die Augen fallenden Cystenbildung einerseits und einer complicatorischen sarcomatösen Degeneration des Stroma andererseits.

Adenoma testiculi; Cystosarcoma aut. *Eine ungleichmässig eiförmige Intumescenz des einen Hodens, von sehr wechselnder Consistenz, hier weich, fast flüssig, dort knorpelhart. Der Durchschnitt ist durch den überwiegenden Gehalt an Cysten charakterisirt. Die Cysten sind mehr oder minder zahlreich; von der Grösse eines Mohnsamenkorns bis zu der eines Taubeneies und darüber lassen sich alle Uebergänge verfolgen; der Inhalt ist bei den kleinsten Formen gallertig, zäh, später wird er dünnflüssiger und durch die Beimengung von Blut, von Cholesterinkrystallen und Fetttropfen getrübt. Nicht selten ist auch an grossen Cysten eine fadenziehende, synovialartige Beschaffenheit des Hodens, während ein rein wässeriger, seröser Inhalt geradezu selten ist. Die Wandung der Cysten ist namentlich an den kleineren Exemplaren stets mit einem continuirlichen Cylinderepithel bekleidet; sehr gewöhnlich sind papillöse Excrescenzen, welche so reichlich werden können, dass sie den ganzen Cystenraum füllen (Cystosarcoma phyllodes). Das Zwischengewebe ist von der verschiedenartigsten Consistenz, Farbe etc. Gewöhnlich herrscht ein gelbröthliches, schwammiges Gewebe vor, mit Pigment- und Bluthcerden durchsetzt. Dazu kommen Einsprengungen, welche ganz aus hyalinem Knorpel bestehen; die eigenthümliche rosenkranzförmige Gestalt und die hie und da hervortretende Verästelung erinnern*

uns daran, dass diese Enchondrombildungen, wie Paget und Billroth gesehen, dem Laufe der Lymphgefässe entsprechen und ihr Lumen füllen. Grössere Heerde von Schleimgewebe, selbst Muskel- und Fettgewebe in einzelnen Einsprengungen wurden beobachtet.

Gehen wir der Entstehung der Cysten nach, welche seltener und in einzelnen Exemplaren auch beim Hodencarcinom gefunden werden, so stossen wir auf die Samencanälchen, welche, durch die interstitielle Neubildung an einer Stelle comprimirt, an einer unmittelbar dahintergelegenen freigebliebenen Partie zu einer Retentionscyste entarten. Dieses ist wenigstens die am meisten verbreitete Ansicht, welche ich nur dadurch modificiren möchte, dass man auch die Ectasie eines ganzen Convoluts von Samencanälchen, so zu sagen einer umschriebenen Portion des Hodenparenchyms als Ausgangspunct der Cysten zulässt. Ich fand nicht selten kleinste Cysten, welche von einzelnen stark macerirten bindegewebigen Septis durchzogen waren, die ich nur als die Ueberreste früher bestandener, fester Scheidewände ansehen konnte.

b. *Carcinoma.*

§ 537. Es ist schwer, mit blossem Auge das weiche Carcinom des Hodens vom weichen Sarcom, den Medullarkrebs vom Markschwamm zu unterscheiden. Dieselbe weiche, stellenweis zerfliessende Consistenz, dieselbe Art der Propagation vom Hoden auf Nebenhoden, Vas deferens und retroperitoneale Lymphdrüsen, dieselbe milchweisse Farbe zeichnen die Geschwulst aus. In Beziehung auf die histologische Beschaffenheit verdanken wir *Birch-Hirschfeld* den Nachweis, dass auch hier, wie bei den Krebsen der Niere, der Leber und der Mamma, die Krebszellen von den Epithelzellen der Drüsencanälchen abstammen. Das Stroma ist zwar mit jungen Zellen reichlich durchsetzt, doch scheint die Grenze zwischen ihm und den epithelioiden Zellenaggregaten scharf und unverwischt; auf die Aehnlichkeit der Krebszellen mit den normalen Epithelzellen des Hodens dürfte weniger Werth zu legen sein, dagegen ist es *Birch-Hirschfeld* gelungen, mittelst 15 % Salzsäure an der Grenze der Neubildung gegen das Gesunde hin Samencanälchen zu isoliren, welche bei glatter Oberfläche entweder knotige, mehr umschriebene Anschwellungen zeigten oder mit einer etwas rapideren Verbreitung in die Geschwulst selbst übergingen. Dass wir es hier mit den Anfängen der Neubildung zu thun haben, und dass mithin diese Anfänge in einer Wucherung der Hodenepithelien bestehen, ist wenigstens mir nicht unwahrscheinlich.

Carcinoma testiculi. *Der Hodenkrebs befällt meist Organe, welche bereits durch die beginnende Involution etwas verkleinert worden sind. Die Geschwulst bleibt längere Zeit auf den Hoden beschränkt und bildet eine mehr gleichmässige, prall elastische Intumescenz. Weiterhin treten grosshöckerige Abtheilungen der Oberfläche auf, welche stellenweise erweichen. So erlangt der Hoden die Grösse einer doppelten Mannesfaust und darüber. Der Nebenhoden degenerirt ebenfalls und fliesst mit der Hauptgeschwulst zusammen. Die inguinalen und lumbalen Lymphdrüsen schwellen an und bilden einen durch die Bauchdecken fühlbaren knotigen Strang. Das Peritoneum betheiligt sich seltener.*

Der Durchschnitt ergiebt stets eine vorwiegend weiche, stellenweise zerfliessende, röthlichweisse Geschwulstmasse. Ein besonderer Reichthum an weiten, dünnwandigen

Gefässen und ein daher rührendes Durchsetztsein der Geschwulst mit Blut- und Pigmentheerden bedingt die Varietät des Fungus haematodes oder malignus.

Ein anderes als das weiche Carcinom kommt primär am Hoden nicht vor. Die Beobachtungen über Scirrhus des Hodens sind gegenüber strengeren Anforderungen an den anatomischen Beweis nicht stichhaltig; Pigmentkrebs soll als Metastase gesehen worden sein.

Von der Combination des Carcinoms mit anderen Geschwülsten ist § 535 gehandelt.

6. Atrophie.

§ 538. Abgesehen von den secundären Atrophien der Samencanälchen, welche bei Entzündung und Geschwulstbildung vorkommen, wäre hier nur des verfrühten Eintritts der senilen Involution zu gedenken. Bekanntlich hört jenseits der 60er Jahre die physiologische Leistung des Hodens auf. Die Samenepithelien erfahren dann mehr und mehr eine fettige Metamorphose. Der ganze Hoden wird entsprechend kleiner, weich und zeigt auf dem Durchschnitt ein gelbliches, dunkel-buttergelbes bis bräunliches Colorit.

XI. Anomalien der Mamma.

1. Entzündung.

§ 539. Die Geschwülste der weiblichen Brustdrüse sind so oft und so frühzeitig schon Gegenstand eifriger histologischer Forschung gewesen, dass man die Brustdrüse in diesem Sinne nicht unpassend die Amme der pathologischen Gewebelehre nennen könnte. Im Gegensatz hierzu ist die Histologie der Mastitis noch so gut wie gar nicht bekannt. Man begnügt sich einstweilen, Vorstellungen, welche man an anderen ähnlich gebauten Drüsen, z. B. an den Speicheldrüsen, factisch gewonnen hat, auf die Brustdrüse zu übertragen und dadurch die verschiedenen Krankheitsbilder der Mastitis zu erklären.

Die acuten Entzündungen, welche während der Lactation vorkommen, sind entweder diffus über die ganze Drüse verbreitet, oder sie bilden umschriebene Knoten von der Grösse eines Taubeneies und darüber. Gewisse diffuse Entzündungen, welche wir Mastitis nennen, verlaufen nicht eigentlich in der Drüse selbst, sondern im lockeren Bindegewebe, welches die Drüse sowohl hinten als vorn umgiebt. Dieselben führen sehr gewöhnlich zur Abscedirung und fallen in Beziehung auf histologische Processe lediglich unter die Gesichtspuncte der Phlegmone telae cellulosae (§ 284). Was die knotigen Entzündungsheerde anlangt, so dürfte wohl auch hier vorwiegend das interstitielle Gewebe betheiligt sein. Die Retention von Milch in den Ausführungsgängen der betreffenden Drüsenlappen dürfte in den Fällen, wo sie wirklich vorkommt, am einfachsten durch die entzündliche Infiltration des umgebenden Bindegewebes zu erklären sein, ähnlich, wie wir dies bei der Bildung der Retentionscysten besprochen haben (§ 118). Der Knoten abscedirt in der Regel an mehreren Puncten zugleich, vielleicht, dass es hier einmal gelingt, den Beginn der eiterigen Schmelzung auf einzelne Drüsenlappen zurückzuführen. Positive Beobachtungen über die Art und Weise der Betheiligung des secernirenden Parenchyms liegen nicht vor.

Noch dunkler als die Verhältnisse der acuten Mastitis sind uns die histologischen Zustände jener schmerzlosen Indurationen, welche in Gestalt wallnussgrosser und kleinerer Knoten oft Jahre lang bestehen und sich entweder schliesslich zurückbilden oder auch erweichen, oder endlich zur Sarcom- und Carcinombildung übergehen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine plastische, zellige Infiltration des Bindegewebes, welche ja, wie wir wissen, ein neutrales Vorstadium der meisten pathologischen Neubildungen ist.

2. Geschwülste.

§ 540. Wenn ich Eingangs darauf hindeutete, dass die pathologische Gewebelehre an den Geschwülsten der Brustdrüse gewissermassen ihre hohe Schule durchgemacht hat, so könnte sich der Leser hiernach berechtigt glauben, im Folgenden einer ausnahmsweise schulgerechten Darstellung des Gegenstandes zu begegnen. Er dürfte sich aber getäuscht finden, wenn er sich unter einer schulgerechten Darstellung eine scharf ausgeprägte Systematik, eine höchst charakteristische Eintheilung und minutiöse Gliederung des Materials vorstellen wollte. Die immer specieller werdenden Studien haben viel mehr dahin geführt, Grenzen zu verwischen, als neue Grenzen zu ziehen. Ich weiss nur zwei Hauptgruppen von Mammageschwülsten aufzustellen, Geschwülste, die von den epithelialen Structurelementen der Drüse, und solche, die vom subepithelialen oder interstitiellen Gewebe ausgehen. Beide Gruppen greifen secundär in das Entwickelungsgebiet der anderen über, um so mehr müssen wir den Ausgangspunct betonen und in ihm die eigentliche Quelle aller späteren Eigenthümlichkeiten suchen.

a. Geschwülste, welche von den epithelialen Structurelementen der Drüse ausgehen.

§ 541. Der durchgehende Charakter aller hierher gehörigen Neubildungen ist ein stärkeres Hervortreten und Hervordrängen des Epitheliums, welches die innere Oberfläche der Acini bekleidet. Dies ist, wie aus der normalen Histologie bekannt, aus einem einfachen Stratum kleiner, niedriger, kernhaltiger Zellen, welche sich gegenseitig aufs Innigste berühren und leicht seitlich zusammendrücken, gebildet. Während der Lactation vermehren sich diese Zellen auf die doppelte und dreifache Zahl, thürmen sich dabei aber nicht über einander, sondern schalten sich neben einander ein, so dass natürlich die Flächenausdehnung des Epitheliums und mit ihr der Umfang der Endbeeren des Acinus bedeutend wächst. Das periacinöse und interacinöse Bindegewebe, welches sich um dieselbe Zeit durch grosse Succulenz und erhöhten Reichthum an Wanderzellen auszeichnet, giebt dieser activen Ausdehnung der Acini nach, und bald berühren sich die benachbarten Endbeeren eines Acinus bis auf ein sehr schmales Septum, welches aber persistirt. Endlich ist die grösstmöglichste Ausdehnung erreicht. Die fernerhin nachgebildeten Epithelien können nur dadurch Platz finden, dass sich die älteren Zellen von der Wand des Acinus ablösen; letztere gelangen in das Lumen des Acinus, und indem sie hier der fettigen Metamorphose anheimfallen, geben sie zur Bildung eines fettigen Detritus Veranlassung, welchen wir Milch nennen.

§ 542. Diese physiologischen Vorgänge bieten uns mancherlei willkommene Vergleichungspuncte zum Verständniss der ersten Reihe von Brustdrüsengeschwülsten dar. Die zunächst in Betracht kommende Störung freilich, die echte Hypertrophie der Mamma, ist zu wenig bekannt, als dass wir über den Modus ihrer Entstehung etwas Zuverlässiges aussagen könnten. Nach *Birkett* handelt es sich hierbei um abnorm viele und abnorm grosse Drüsenläppchen mit gleichzeitiger Hyperplasie des interacinösen Bindegewebes. Die seltene Krankheit würde also in einer colossalen, aber gleichmässigen Intumescenz der Mamma bestehen, welche in allen Theilen eine normale Textur aufzuweisen hätte.

§ 543. An die echte Hypertrophie der Mamma reiht sich am ungezwungensten jene zeitweilige Massenzunahme des ganzen Organes an, welche sich aus einer homologen Epithelwucherung einerseits und einer histioiden Degeneration des Stromas andererseits zusammensetzt.

Adenoma cysticum mammae. (*Cystosarcoma proliferum, phyllodes, intracanaliculare.*) *Gewöhnlich ist nur eine Mamma ergriffen. Dieselbe ist auf ein Mehrfaches ihres normalen Umfangs geschwellt und hängt schwer herab. Ihre Oberfläche erscheint grobhöckerig und von wechselnder Härte; die Haut darüber gespannt und glänzend, ist vielleicht an einem oder dem anderen Puncte perforirt und es quellen aus der Oeffnung weiche papillöse Massen hervor. Beim Durchschneiden fliesst ein klebriger, klarer, synoviaartiger Schleim aus. An der weisslichen Schnittfläche bemerkt man überall flache Spalten, welche hie und da mit einander communiciren, im Ganzen aber mehr parallel oder concentrisch verlaufen und dadurch der Geschwulstmasse einen eigenthümlich blätterigen Bau verleihen, welchen Virchow sehr passend mit der Structur eines durchschnittenen Kohlkopfes vergleicht (Fig. 176). Wenn hier von Cysten die Rede sein soll, so sind*



Fig. 176. Gewöhnlicher makroskopischer Anblick eines Cystosarcoma mammae auf dem Durchschnitt.



Fig. 177. Dilatirtes und verzerrtes Milchcanälchen mit Cylinderepithelium bekleidet. 1/200.

diese — das müssen wir uns von vornherein sagen — entweder plattgedrückt oder mit Geschwulstbestandtheilen dermassen erfüllt, dass der blasige Charakter gänzlich unkenntlich wurde. Beides ist in gewissem Grade der Fall.

Es kann wohl als ausgemacht gelten, dass jene Spalträume die veränderten Ausführungsgänge der Drüse sind. Auf einem hinreichend feinen Durchschnitt (Fig. 177) bemerkt man einen continuirlichen Ueberzug von mehrfach geschichtetem Cylinderepithelium. Das Epithelium ist somit gegenüber dem normalen in einem üppigen hyperplastischen Zustande, welcher der abnormen Vergrösserung der von ihm bekleideten Oberfläche ganz conform ist. Diese Vergrösserung der epithelbekleideten Oberfläche, d. h. des subepithelialen und interstitiellen Bindegewebes, ist der zweite Factor des Processes. Sie erfolgt entweder in der Weise einer mehr gleichmässigen Ausdehnung und Verdickung der Canalwandungen oder durch Hineinwachsen papillöser und dendritischer Vegetationen in das Lumen der Canäle. Seltener und meist nur complicatorisch entstehen solide, kugelige Tumoren, entfernt von der Oberfläche der Canäle inmitten der breiteren Lage des interstitiellen Gewebes. Nach der Mannigfaltigkeit des geschwulstbildenden Materials können wir folgende am häufigsten wiederkehrenden anatomischen Varietäten hervorheben.

1. ***Cystadenoma fibrosum*** (*Fibroma intracanaliculare papillare mammae, Virchow*). *Eine rundliche, meist lobuläre Anschwellung der Mamma von sehr be-*

trächtlicher Härte. Auf dem Durchschnitt sieht man theils grössere, bis hühnereigrosse Knoten von der Farbe und Beschaffenheit echter Fibroide, theils ebensolche Blätter und Scheidewände; endlich kleinere und grössere Gruppen von Papillen, welche wohl auch an einzelnen Stellen die Hautdecke durchbrochen haben und dann frei zu Tage liegen.

2. **Cystadenoma mucosum** (*Myxoma intracanaliculare arborescens mammae, Virchow. Cystosarcoma proliferum oder phyllodes, Müller). Die häufigste Form; zeichnet sich vor der fibrösen durch schnelles Wachsthum und üppiges Hineinwuchern blätteriger und papillöser Excrescenzen in die Milchcanäle aus. Am klarsten tritt dieses Verhältniss dann hervor, wenn neben der Dehnung und Verzerrung der Milchcanäle eine Ansammlung schleimigen Secretes einhergeht und nun wirkliche runde oder halbrunde Säcke entstehen, in welche die papillösen Wucherungen hereinragen (Fig. 178). Das Geschwulstmaterial ist Schleimgewebe, gemischt mit rundzelligem Sarcomgewebe.*



Fig. 178. Cystisch-ectatisches Milchcanälchen, von papillösen Excrescenzen der Wandung angefüllt. Nach *Meckel von Hemsbach.*

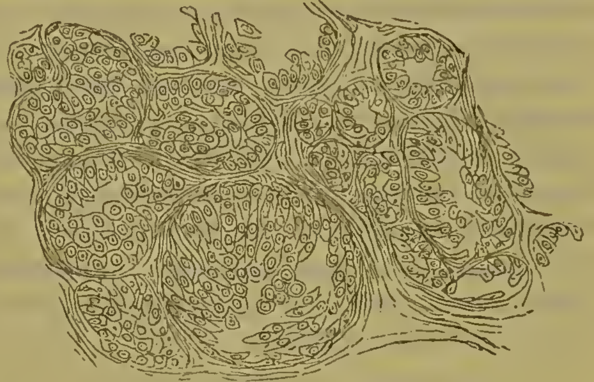
3. **Sarcoma adenoides circumscriptum** *Billroth. Eine als rundlicher Knoten erscheinende Geschwulst, welche auf dem Durchschnitt blattähnliche Windungen einer weissen oder röthlich-grauen Substanz erkennen lässt, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als rund- oder seltener spindelzelliges Sarcomgewebe zu erkennen giebt. Die Neubildung hat sich hier auf das subepitheliale Bindegewebsstratum beschränkt, und was wir sehen, ist eine monströse Nachbildung der Verästelungsweise des normalen drüsigen Parenchyms.*

4. **Sarcoma adenoides diffusum.** *Eine ganz gleichmässige, jedoch meist spindelzellige Sarcommasse, innerhalb deren die Milchcanäle zu breiten, klaffenden Spalten verzerrt und ausgedehnt sind. Auch diese Geschwulst beginnt in der Umgebung der Canäle, setzt sich aber dann über das gesammte interstitielle Gewebe fort.*

§ 544. Dem Adenom am nächsten steht eine seltene, jedoch sorgfältig untersuchte Geschwulst, bei welcher ebenfalls eine Wucherung der epithelialen Gebilde des Acinus die unbestreitbare Grundlage der Neoplasie bildet. Dieselbe unterscheidet sich aber von der physiologischen und der adenomatösen dadurch, dass sich die Zellen übereinander thürmen und das Lumen der Acini verschliessen. Hart an der Grenze des Bindegewebes ist die Keimstätte der jungen Zellen (Fig. 179); hier sieht man ganz kleine Zellenformen, welche der Wand aufs Innigste anhaften und von einer die ganze Alveole auskleidenden sehr dünnen, kernhaltigen Protoplasmaschicht geliefert zu werden scheinen. Die jungen Zellen heben sich allmählich aus dem Niveau dieser Schicht empor und drängen sich zwischen die Basen der untersten Epithelzellen ein. So werden diese selbst allmählich abgehoben und gegen das Lumen der Alveole vorgedrängt. Schicht folgt auf Schicht, bis endlich in der Mitte des Hohlraumes die allseitig gebildeten epithelialen Massen einander berühren und der Hohlraum selbst gefüllt ist. Demnächst beginnt eine immer steigende Dilatation der Hohlräume, welche der physiologischen Erweiterung bei der Lactation zwar ganz analog ist, aber sich dadurch wesentlich von ihr unterscheidet, dass sie keineswegs gleichmässig an allen Theilen der Drüsensubstanz geschieht. Einzelne Beeren dehnen sich vielmehr auf Kosten aller übrigen aus, und so gewinnt ein entarteter Acinus,

obwohl man ihn noch sehr wohl als solchen erkennen kann, dennoch sehr bald ein fremdartiges Ansehen. Auch das Ergriffensein der Drüse ist kein gleichmässiges. Die Geschwulst bildet vielmehr Knoten bis zur Faustgrösse, neben welchen der Rest der Drüse atrophisch wird.

Charakteristisch ist die höhere Entwickelung, welche das einzelne Zellenindividuum erfährt. Dieselbe geschieht in specifisch epidermidaler Richtung, wenn es auch bei der Ausbildung von Uebergangsepithelien und Riffzellen sein Bewenden hat und niemals zur eigentlichen Verhornung geschritten wird.


Fig. 179. Echtes Epithelialcarcinom. Das Nähere siehe im Text. 1/300.

Später confluiren die benachbarten Zellennester mehr und mehr, auch beginnt eine fettige Metamorphose im Centrum der grösseren, welche mit der Bildung von Atheromcysten endigt, die in grosser Zahl und in Exemplaren bis zu Erbsengrösse die Geschwulst durchsetzen können. Von einem Aufbruch dieser Cysten nach aussen, Geschwürsbildung etc. ist Nichts bekannt geworden; ebenso sind alle weiteren Schicksale der mit diesen Geschwülsten Behafteten problematisch: niemals wurde bis jetzt eine Metastase in den Lymphdrüsen der Achselhöhle beobachtet.

Nach alledem sehe ich mich genöthigt, die Geschwulst den Drüsen-Cancroiden beizuzählen. Die Milchdrüse ist eine Provenienz der Epidermis. Mir will es scheinen, als ob unsere Geschwulst an dieses Abstammungsverhältniss erinnert und ganz passend als weicher Epidermidalkrebs bezeichnet werden könnte.

§ 545. Nun erst folgen die ächten Drüsenkrebse der Brustdrüse:

Carcinoma medullare. *Das weiche Carcinom der Mamma ist in seinen Anfangsstadien dadurch charakterisirt, dass einer oder gleichzeitig mehrere Drüsenlappen in kurzer Zeit zu umfangreichen Knoten anschwellen, welche den Patienten sehr viel Schmerzen verursachen. Trotz der fluctuirend weichen Beschaffenheit einzelner Stellen, kommt es doch in der Regel nicht zum Aufbruch der Geschwulst, weil ein subacuter Marasmus dem Leben vorher ein Ende macht.*

Das weiche Carcinom geht nicht minder entschieden, wie die eben erörterte Geschwulstform, von den Epithelien aus. Ein wesentlicher Unterschied aber besteht schon in der Art der Proliferation. Dort »Nachschub von Seiten der Matrix«, hier »Theilung der vorhandenen Epithelzellen«. Sehr charakteristisch ist daher die vollkommen scharfe Grenze, welche sich zwischen Bindegewebe und Epithelium frühzeitig einfindet. Eine glatte, schöngeschwungene Grenzcontour mit hyalin durchscheinendem äusserstem Saume schliesst das bindegewebige Stroma ab. Sie verläuft genau parallel der Oberfläche der epithelialen Zellencylinder, ohne mit denselben irgendwo in eine intimere Beziehung zu treten. Auf den ersten Blick sieht man, dass die Wucherung und das selbständige Wachsthum des Epitheliums hier das Hauptmotiv aller Veränderungen bildet. Das Epithelium bildet zunächst einen soliden Strang, welcher das Lumen des Acinus bis zu den Endbeeren ausfüllt. Die Zellen

nehmen dabei das § 153 geschilderte Gepräge grosser protoplasmareicher Krebszellen an. An den jüngsten Zellen scheint das Protoplasma der einzelnen Zellen in einander zu fliessen, aber bald tritt eine deutlichere Sonderung und damit die durch den Wachsthumsdruck bedingte Polymorphie der Zellen ein.

Ueberall nimmt man Kerntheilung und -abschnürung wahr. Nun beginnt ein Auswachsen der Zellencylinder in Form solider Epithelzapfen, welche sich gegen das Bindegewebe vorschieben. Das Bindegewebe weicht überall zurück. Die Scheidewände zwischen den benachbarten Alveolen werden durchbrochen, und bald ist von dem ganzen, doch sehr dicken Septensystem des Acinus nur noch ein zartes, weitmaschiges Netzwerk übrig, welches die Gefässe trägt. Mittlerweile hat sich in den stärkeren Bindegewebsanhäufungen, welche die einzelnen Acini des kranken Lappens trennen, eine reichliche Infiltration mit kleinen Rundzellen eingefunden. Das Bindegewebe ist dadurch weicher, nachgiebiger und fähiger geworden, an dem weiteren Wachsthum des Knotens sich zu betheiligen. Der Krebsknoten stellt jetzt eine bereits sehr umfangreiche Geschwulst dar, an welcher wir aber noch alle Theile des alten Lobulus, wenn auch sehr verändert, wieder erkennen können. Nun aber folgt eine zweite Entwickelungsphase.

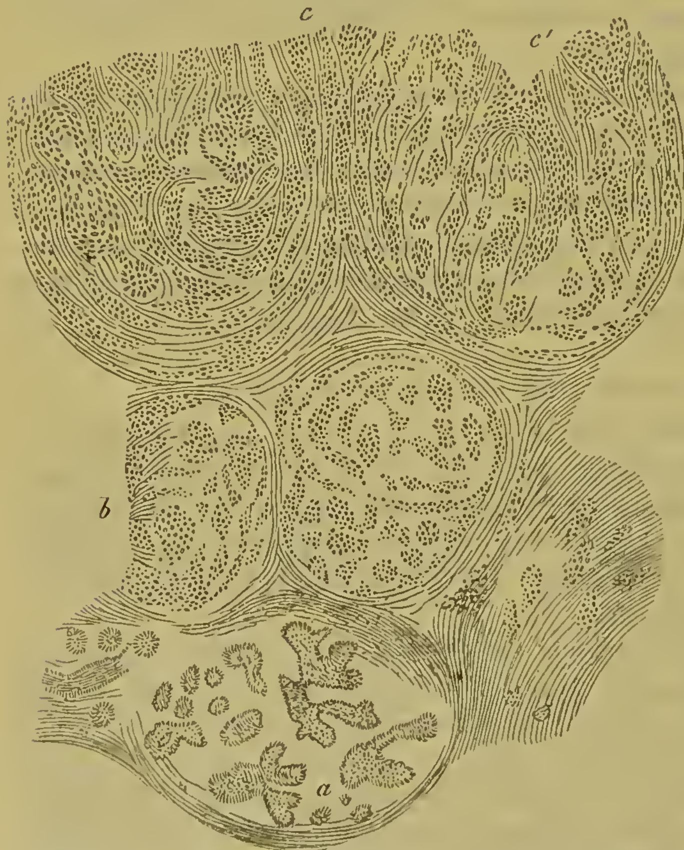


Fig. 180. Scirrhus mammae. Rand eines wachsenden Knotens. *a.* Ein Acinus mit eben beginnender Wucherung des Drüsenepithels. *b.* Atypische Wucherung. *c.* Infiltration des Bindegewebes. *c′.* Ehemaliger Ausführungsgang. Nach *Waldeyer.*

Dieselbe ist durch das immer zahlreichereAuftreten neuer Knoten in der bisher noch intacten Substanz der Drüse bezeichnet. Die neuen Knoten wachsen wie die alten, confluiren zum Theil mit ihnen und tragen so zur Entstehung einer umfangreichen, unregelmässig höckerigen und weichen Geschwulst bei, über welcher die Haut sich spannt, um schliesslich zu vereitern und so den Aufbruch des Krebses nach aussen zu gestatten.

§ 546. Die bei weitem häufigste Form carcinomatöser Erkrankung, der harte Krebs der Mamma im weitesten Sinne des Wortes, beruht ebenfalls auf einer Wucherung der Drüsenepithelien, welche sich frühzeitig mit einer mehr oder minder ausgesprochenen zelligen Infiltration des interstitiellen Bindegewebes combinirt, so dass es schwer wird, beide Neubildungen aus einander zu halten. Die Wucherung der Drüsenepithelien beginnt damit, dass

die Zellen sich durch Theilung mässig vermehren, dass sie die Charaktere von Krebszellen annehmen und zu einem soliden Körper zusammentreten, welcher sich sehr bald nicht mehr von den in der Nachbarschaft entstehenden Krebszellennestern unterscheiden lässt. So unscheinbar diese Metamorphose ist, so kann doch, wie ich glaube, kein Zweifel darüber obwalten, dass sie den ersten Anstoss zu allen weiteren Veränderungen giebt; auf grösseren Durchschnitten, welche die verschiedensten Stadien des Processes umfassen (Figur 180 und 181), sieht man deutlich, dass die krebsige Infiltration von der Umgebung der Acini ihren Anfang nimmt und sich concentrisch um dieselbe ausbreitet. Diese Ausbreitung, mithin das eigentliche Wachsthum des Krebses, geschieht nach *Waldeyer* durch eine weitere Wucherung des Drüsenepithels, welche dieser Autor als »atypisch« wohl in dem Sinne bezeichnet hat, dass es dabei nicht zu einer, wenn auch noch so rudimentären Nachbildung physiologischer Typen, z. B. des Tubulus, kommt, sondern wobei lediglich die vorhandenen, das kranke Drüsenläppchen umgebenden Spalträume des Bindegewebes mit der genannten Epithelzelle gefüllt und infiltrirt werden. Es sind somit dieselben Räume mit den Krebszellen erfüllt, welche normal die stabilen Zellen des Bindegewebes enthalten, und wenn es ein Irrthum wäre, dass die letzteren sich in activer Weise an der Krebszellenbildung betheiligen, so wäre es wenigstens ein sehr entschuldbarer Irrthum, zu dem uns das mikroskopische Bild fast geflissentlich zu verführen scheint.

§ 547. Dass das Bindegewebe überhaupt beim harten Brustkrebs eine wichtige Rolle spielt, deutet schon der vielgebrauchte Name »Bindegewebskrebs« an. Es ist in der That durch sein Verhalten nicht bloss für die Härte der Neubildung im Allgemeinen, sondern auch für die verschiedenen Grade der Härte und für die Verschiedenheiten des Verlaufs und der Erscheinungsweise der einzelnen hierhergehörigen Krebse massgebend. Wir unterscheiden nämlich in einer zusammengehörigen Reihe von harten Brustkrebsen härtere und weichere Formen. Die Härte im Allgemeinen (gegenüber dem Medullarkrebs) wird dadurch bedingt, dass die bekanntlich sehr dichten und derben Faserzüge des interstitiellen Bindegewebes durch die krebsige Infiltration zwar gespannt und ausgedehnt, vielleicht auch etwas verdünnt, aber niemals gänzlich resorbirt werden, so dass sie während sämmtlicher Entwickelungsphasen des Krebses ein starres Geflecht bilden, welches durch die Geschwulstmasse ausgespannt ist. Nur der unwiderstehlichen Raumforderung w a c h s e n d e r Krebszellen gegenüber lockert sich die innige Verbindung der Fasern. Zugleich aber findet im Wege einer kleinzelligen Infiltration eine solche Stärkung der aus einander gedrängten Fasern statt, dass von einer erheblichen Verdünnung und Einschmelzung derselben nicht die Rede ist. Haben die Krebszellen aber den Zenith des Lebens überschritten, so überwiegt einerseits die elastische Spannung des Bindegewebes, andererseits findet eine narbige Umwandlung des kleinzelligen Infiltrates statt, und ich glaube mit der Annahme, dass beide die regressive Metamorphose der Krebszellen direct befördern, nicht zu weit zu gehen. Aus den vorstehenden Betrachtungen ergiebt sich die Untereintheilung der harten Krebse von selbst. Je entschiedener und je üppiger die Epithelbildung auftritt, je grösser und raumfordernder das einzelne Zellenindividuum wird, je ausnahmsloser jedes Bindegewebsinterstitium infiltrirt wird, um so mehr wird die ganze Geschwulst eine dem Infiltrat entsprechende weichere Beschaffenheit haben, während umgekehrt eine mässige Production kleinbleibender Zellen und die vorzugsweise oder ausschliessliche Infiltration

der Lymphgefässe dem Bindegewebe das Uebergewicht verleihen, mithin härtere Krebsformen erzielen wird.

§ 548. Alle harten Brustkrebse treten gern in Knotenform auf; wenn von dieser Regel einmal eine Ausnahme vorkommt, wenn auch diffuse Infiltrationen eines oder mehrerer Lappen, ja, der ganzen Drüse vorkommen, so sind dies regelmässig etwas weichere Bindegewebskrebse, welche sich durch grosse vielgestaltige Zellen auszeichnen.

Scirrhus mammae. *Bei einer Frau im klimakterischen Alter hat sich im Laufe einiger Monate eine deutlich fühlbare, knotige Härte etwas seitlich von der Brustwarze in der Tiefe des Drüsenparenchyms gebildet. Die bedeckenden und anstossenden Theile wurden immer weniger verschiebbar über der stetig wachsenden Geschwulst. Endlich wurde auch die Haut fixirt und nebst der Brustwarze nach einwärts gezogen. Darauf wurde die ganze Drüse exstirpirt.*

Auf dem Durchschnitt findet sich als Mittelpunct der Geschwulst ein bis hühnereigrosser, grauröthlicher, mit derben Bindegewebszügen reichlich durchsetzter Knoten von elastisch federnder Consistenz. Ein zweiter und dritter Knoten etwa von Taubenei- oder Kirschengrösse schliessen sich dem Hauptknoten mit verschwommenen Grenzen an. Weiterhin folgt das Drüsenparenchym, welches nur bei genauer Betrachtung hie und da eine hanfkorngrosse Einsprengung enthält. Das Fettgewebe zwischen Drüse und Brust, sowie die Brusthaut selbst sind total infiltrirt und in eine grauliche, brettähnliche Masse verwandelt. Die Achseldrüsen sind theilweis mit Krebsknoten besetzt.

Billroth hat den Scirrhus als kleinzelligen, tubulären Bindegewebskrebs bezeichnet. Sein vielbewährtes Kennerauge hat sofort die beiden wichtigsten Kriterien der Neubildung hervorgehoben. In der That nämlich erreichen die Zellen des Scirrhus kaum den dritten Theil von der Grösse einer gewöhnlichen Krebszelle. Sie haben aber trotzdem einen ausgesprochen epithelialen Charakter, wie man am besten da sehen kann, wo die interstitielle Neubildung an das Epithelium der Acini und Ausführungsgänge anstösst. Was die Zellen sonst noch auszeichnet, ist ihre grosse Durabilität. Eine regressive Metamorphose ist an diesen Krebsen kaum nachzuweisen. Die Schnittfläche des Knotens ist derb, weiss, stellenweise wie seidenglänzend ohne die gelbe Reticulirung, welche beim einfachen Krebs die Zone der Fettmetamorphose anzeigt. Das zweite *Billroth*'sche Kriterium, die Tubularität, beruht darauf, dass die Krebszellen bei ihrer Proliferation die Spalträume des Bindegewebes mehr gleichmässig, in langen Reihen ausfüllen, statt wie beim einfachen Krebs sich mehr auf einzelne Puncte zu concentriren und Nester zu bilden.

§ 549. Eine seltene Abart des Scirrhus mammae kommt durch das vorzugsweise oder ausschliessliche Vordringen der Zellencylinder des Krebses, der Krebskörper, in die Lymphgefässe des benachbarten Bindegewebes zu Stande. In einem dem unbewaffneten Auge mehr weiss als grau erscheinenden, sehr derben, aber mässig grossen Knoten zeigt das Mikroskop die Endbeeren der Acini, ebenso wie die Ausführungsgänge bis zu den grösseren Milchcanälchen hin erweitert und mit einem fettig-körnigen Detritus, mit Körnchenkugeln und Zellen gefüllt; an diese Nester und Zapfen, welche man, wie gesagt, ganz deutlich als die Bestandtheile ehemaliger Acini erkennt, setzen sich die infiltrirten Lymphgefässe mit leicht verbreiterter Basis unmittelbar an. Das Lymphgefässnetz ist mit Krebszellen so vollständig ausgefüllt,

wie man es nur bei gelungenen Injectionen sieht. Die charakteristische Contourirung mit einspringenden Bogenlinien, die Varicosität, die breiten Knotenpuncte des Netzes, Alles tritt deutlich hervor und lässt uns darüber keinen Zweifel, dass es sich hier wirklich um entartete Lymphgefässe handelt. Die nebenstehende Abbildung (Fig. 181) gehört *Waldeyer*, der sich besonders um den Nachweis des Zusammenhanges der interstitiellen Wucherung mit dem Epithelium der Acini verdient gemacht hat. Dieselbe zeigt bei *b*, wie mir scheint, ein Bruchstück des infiltrirten Lymphgefässnetzes, doch habe ich seither Bilder bekommen, wo der lymphangioide Charakter gewisser tubulöser Infiltrate sehr viel deutlicher hervortrat, ja, wo die Lymphgefässe ganz ausschliesslicher Sitz der Neubildung waren.

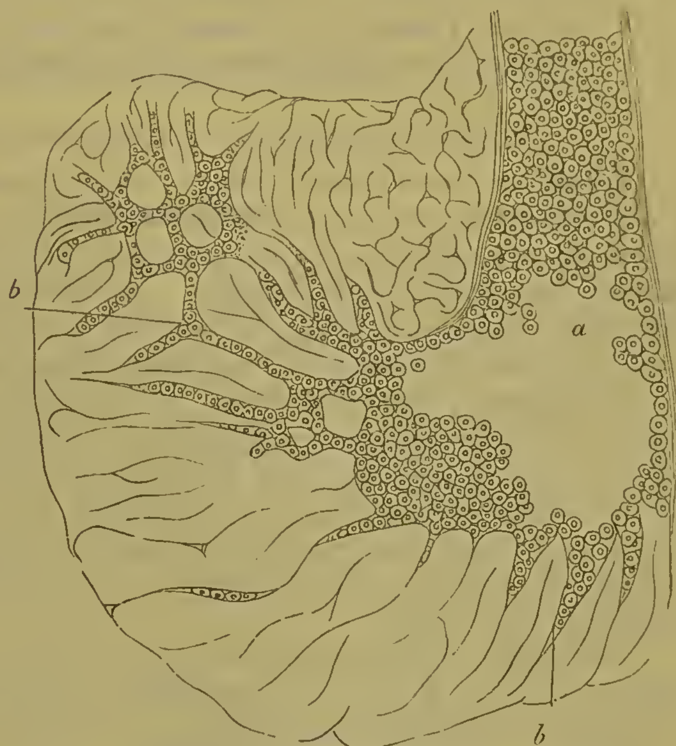


Fig. 181. Scirrhus mammae. *a*. Milchcanälchen mit hyperplastischem Epithel. *b*. Zellig infiltrirte Spalträume des Bindegewebes (Lymphgefässe ?). Nach *Waldeyer*.

Carcinoma simplex. *Mit dieser Bezeichnung hat zuerst Förster einen harten Brustkrebs bezeichnet, welcher sich durch die Grösse und die oft verschwommene Begrenzung der constituirenden Krebsknoten auszeichnet. Anfangs unterscheidet sich dieser Krebs wenig vom Scirrhus. Bald aber entwickelt sich, mehr peripherisch, ein über hühnereigrosser Knoten, welcher die betreffende Gegend nach Aussen buckelt und keine narbige Einziehung der Haut veranlasst. Nachdem sich entweder noch einige neue Knoten in der Umgebung der ersten gebildet oder die Hauptgeschwulst sich mehr diffus über die ganze Drüse verbreitet und dieselbe in ganz unförmiger Weise intumescirt hat, kommt es in der Regel zum Aufbruch und zur Bildung eines knotenförmigen Geschwüres, aus welchem secundär schwammige Granulationen von krebsiger Beschaffenheit herauswuchern.*

Der Durchschnitt und die mikroskopische Untersuchung ergeben diejenige Beschaffenheit der Krebsknoten, welche ich § 157 meiner Schilderung des harten Drüsenkrebses zu Grunde gelegt habe.

Auch der Gallertkrebs kommt, wiewohl selten, an der Mamma vor. Ich sah ihn als Cancer en Cuirasse.

Zum Schluss gebe ich noch eine Synonymentafel, welche bei der sehr in die Breite gegangenen Literatur der Brustkrebse dem Anfänger gewiss erwünscht ist.

Einfache Hypertrophie der Mamma. Wahres Adenom (*Billroth*).

Adenoma cysticum nach meiner Terminologie. Wahres Cystosarcoma autorum. Adenoidsarcom (*Billroth*).

Medullarcarcinom. Weicher Brustkrebs, acinöses grosszelliges Drüsencarcinom (*Billroth*).

Carcinoma simplex (*Förster*). Von den Praktikern mit dem folgenden als Scirrhus bezeichnet. Der gewöhnliche Brustkrebs. Grosszellig (?) tubulärer Krebs (*Billroth*). Carcinoma reticulatum (*Müller*).

Scirrhus. Faserkrebs. Kleinzellig-tubulärer Krebs (*Billroth*). Retrahirender, atrophirender, vernarbender Krebs. Bindegewebskrebs.

b. *Geschwülste, welche vom Bindegewebe der Drüse ausgehen.*

§ 550. In dieser zweiten Gruppe von Brustdrüsengeschwülsten finden wir die meisten Repräsentanten der histioiden Neubildung, das Sarcom, das Fibrom, das Myxom etc. Geschwülste, welche meist von einer umschriebenen Partie der Drüse ausgehen und in Knotenform wachsen, Geschwülste, welche entweder nach einer gründlichen Exstirpation nur ausnahmsweise recidiviren oder von vornherein eine bösartige Indoles entwickeln oder gar innere Metastasen machen.

Sarcoma fusocellulare. *Eine Geschwulst, welche sich in der Regel aus mehreren bis hühnereigrossen rundlichen Knoten zusammensetzt, von welchen der älteste vielleicht schon erweicht und nach Aussen aufgebrochen ist. Die frische Geschwulstmasse ist röthlich weiss, mässig fest, meist deutlich fascicuIirt, die älteren Knoten zeigen partielle fettige Entartung und Extravasationen. Identisch mit Müller's Carcinoma fasciculatum, und in der That äusserlich und dem ganzen Verlaufe nach dem weichen Drüsenkrebs sehr ähnlich.*

Fibroma tuberosum. *Eine scharf umschriebene derbe Geschwulst mitten im Drüsenparenchym. Kehrt nach Exstirpationen gern wieder ohne Metastasen zu machen. Verwandt mit dem Cystosarcoma fibrosum.*

Myxoma tuberosum. *Dem Fibroma ähnlich und mit dem Cystadenoma mucosum verwandt.*

Lipoma mammae. *Eine paramammäre Geschwulst, welche sich auch gern hinter der Mamma entwickelt und dann durch die gleichmässige Protrusion derselben zu falschen Diagnosen verleitet.*

XII. Anomalien der Prostata.

I. Hypertrophie.

§ 551. Es ist in der neueren Zeit die Ansicht aufgestellt und namentlich von England aus (*Thompson*) vertheidigt worden, dass die Prostata als das Analogon des weiblichen Uterus anzusprechen ist. Der grosse Reichthum an glatten Muskelfasern, durch welchen das Stroma der Drüse ausgezeichnet ist, der Umstand, dass das anerkannte Aequivalent der Gebärmutter, der sogenannte Utriculus prostaticus, ziemlich genau in die Mitte der Drüse eingesenkt ist, geben dieser Parallelisirung in der That etwas Bestechendes, doch darf nicht übersehen werden, dass einerseits die Glandulae utriculares, mit welchen doch die Prostata tubuli verglichen werden müsste, nicht in die Muscularis des Uterus eingebettet sind, andererseits der erwähnte Utriculus prostaticus nicht bloss eine Höhle, sondern auch eine eigene, sich von der Substanz der Prostata deutlich sondernde Wandung besitzt, welche dann doch ein näheres Anrecht hat, mit der Gebärmutter verglichen zu werden. Immerhin ist es interessant, dass gerade die häufigste Erkrankungsform der Prostata, die Hypertrophie, in vielen Puncten mit einer ebenfalls sehr häufigen Erkrankung der Gebärmutter, nämlich der Fibrombildung, ganz unverkennbare Aehnlichkeiten darbietet.

§ 552. Wir können zwei Formen von Prostatahypertrophie unterscheiden.

Hypertrophia prostatae fibrosa. *Bei dieser selteneren Form handelt es sich um eine gleichmässige Vergrösserung des Organes in allen Richtungen, bedeutende Zunahme der Consistenz durch das Auftreten eines überaus derben, straffen, weisslichen Fasergewebes, welches die ganze Drüse durchsetzt.*

Sämmtliche Muskel- und Bindegewebsfasern befinden sich hier im Zustande einer fortschreitenden Hyperplasie, während die Drüsentubuli atrophisch zu Grunde gehen. In sehr ausgezeichneten Fällen dieser Entartung sind die drüsigen Bestandtheile vollkommen zerstört, es ist keine Spur derselben mehr nachzuweisen, die Prostata ist in eine homogene, fibromusculäre Geschwulst verwandelt.

Hypertrophia prostatae adenomatosa. *Die zweite, weitaus gewöhnlichere Form von Prostatahypertrophie, welche sich schon für die oberflächliche Betrachtung durch das Auftreten mehr discreter Knoten kennzeichnet. Letztere sind von runder oder wenigstens rundlicher Gestalt und variiren im Durchmesser von 0,5—15 mm, die kleineren sind stets weich, röthlichgrau und springen polsterartig an der Schnittfläche hervor, während die grösseren meistentheils, wenn auch keineswegs immer, von etwas härtlicher, fibröser Beschaffenheit und mehr ins Weissliche ziehender Färbung*

sind, im Uebrigen aber ebenfalls an der Schnittfläche Protuberanzen bilden. Da, wo diese Knoten wenig zahlreich sind, kann man sagen, dass sie in das Parenchym der Prostata eingesetzt erscheinen; in der Regel aber sind sie in so grosser Menge vorhanden, dass die Drüse geradezu mosaikartig aus ihnen zusammengesetzt ist und die Ueberreste des relativ unveränderten Drüsenparenchyms neben ihnen verschwinden. Die mancherlei Varietäten, welche in der äusseren Form der hypertrophischen Prostata beobachtet werden, der Umstand, dass bald der linke, bald der rechte Seitenlappen, bald mehr die Portio superior des hinteren Umfanges der Drüse (der sogenannte mittlere Lappen) ergriffen ist, die mannigfaltigsten Verzerrungen und Verlagerungen, welche die pars prostatica der Harnröhre erfährt, Alles erklärt sich aus dem verschiedenen zahlreichen Auftreten und dem ungleich schnellen Wachsthum der Knoten.

§ 553. Treten wir deshalb der histologischen Beschaffenheit und der Entstehungsgeschichte dieses so wichtigen Bestandtheiles der hypertrophischen Prostata näher. Alle Knoten, die kleinsten wie die grössten, zeigen in ihrer Zusammensetzung drüsige und musculöse Elemente. Die ersteren gleichen den Tubulis der normalen Prostata eben sowohl durch ihr niedriges, mehr pflasterförmiges Cylinderepithelium, als durch die Art und Weise der Verästelung, welche unter beinahe rechten Winkeln erfolgt. Von einer Tunica propria im gewöhnlichen Sinne habe ich Nichts entdecken können, wohl aber ist das die Tubuli zunächst umschliessende fibromusculäre Gewebe der Oberfläche der Tubuli parallel stratificirt und kann so bis weit hinaus als eine eigene Umhüllung des mit dem Epithel ausgekleideten Lumens angesehen werden. Man thäte den Thatsachen Gewalt an, wenn man verkennen wollte, dass die Drüsentubuli in sofern wenigstens die wichtigste Rolle bei der ganzen Neubildung spielen, als ihre Form und Verästelung es ist, welche der ganzen Structur des Knotens zu Grunde liegt. Ob ein Aussprossen des Drüsenepitheliums in Form solider Zellenzapfen, also echte Drüsenhyperplasie, den ersten Ausgangspunct der Neubildung abgiebt, habe ich nicht entscheiden können, wahrscheinlicher ist mir die primäre Betheiligung des s u b e p i t h e l i a l e n G e w e b e s. Dieses wird hyperplastisch und schwillt von kaum messbarer Dicke zu einer 0,05 bis 0,2 mm starken Schicht von jungem, ganz aus Spindelzellen bestehendem Gewebe an. Die meisten Autoren halten diese Spindelzellen für musculös und bezeichnen deshalb die Neubildung ebenso wie das gemeine Uterusfibroid als fibromusculär. Ich habe gegen diese Nomenclatur einige Bedenken, doch möchte ich es vermeiden, eine an sich sehr einfache Sache durch Streiten über die Bezeichnung zu verwirren (§ 130). Ein einzelner Drüsentubulus mit seinen terminalen Verästelungen erhält durch die gedachte Vergrösserung des subepithelialen Stratums die Form und Grösse eines Stecknadelknopfes und hebt sich demgemäss als kleinstes Knötchen von dem übrigen Parenchym ab. Die weitere Vergrösserung des Knötchens erfolgt einerseits durch die Theilnahme der nächstangrenzenden Drüsentubuli, andererseits von innen heraus durch Auswachsen der vorhandenen fibrotubulösen Geschwulstelemente. Je mehr der letztere Wachsthumsmodus vorherrscht, um so mehr isolirt sich der Knoten, wenn er grösser wird, und kommt schliesslich wohl gar in eine besondere fibröse Höhle zu liegen.

Fassen wir nun das Gesagte zusammen, so müssen wir die gewöhnliche Hypertrophie der Prostata als eine fibromusculäre Hyperplasie des peritubulären Stromas einzelner Drüsenabschnitte mit gleichzeitiger Verlängerung und Vervielfältigung der

Tubuli selbst bezeichnen. Eine ähnliche Affection ist von *Billroth* an der Brustdrüse beobachtet und als Adenoidsarcom bezeichnet worden (§ 549).

2. Entzündung.

§ 554. Die Prostata verhält sich in Beziehung auf acute Entzündungen einigermassen wie die äussere Haut. Wie dort die innige Verflechtung der Cutisfasern, so verbietet hier die grosse Derbheit des Stromas die schnelle Verbreitung des Processes. Wir finden daher die acute Entzündung in allen Stadien auf einzelne, wenn auch oft zahlreiche kleine Heerde beschränkt. Ich spreche hier natürlich nicht von traumatischen Eiterungen, welche sich in ihrer Ausbreitung nach der stattgehabten Laesio continui richten, sondern von jenen acuten parenchymatösen Schwellungen, welche in seltenen Fällen protopathisch sind, meist aber durch Sympathie der Prostata mit dem übrigen Urogenitalsystem, vor Allem mit Katarrhen der Harnwege entstehen.

Prostatitis apostematosa. *Ich halte es für gerechtfertigt, zwei Stadien der acuten Entzündung zu unterscheiden. Eine ansehnliche Hyperämie und ödematöse Durchtränkung des ganzen Organes bezeichnet den Beginn des Leidens und hält während des ganzen ersten Stadiums an. Von näheren anatomischen Befunden ist leider nur wenig bekannt geworden. Thompson bemerkte »Pünctchen dicklichen Eiters, welche aber nicht eigentlich kleine Abscesse, sondern Drüsencysten waren«. Danach scheint sich also der Process schon frühzeitig in den Tubulis zu localisiren. Das zweite Stadium, dessen Eintritt durch die Kunst der Aerzte meist verhütet wird, ist das der Abscedirung. Es entwickelt sich eine üppige Absonderung von Eiterkörperchen an der inneren Oberfläche der Drüsentubuli; die Eiterkörperchen mischen sich mit dem normalen Secret der Drüse und bilden mit ihm eine leimartige, fadenziehende, grünlichgelbe Flüssigkeit, welche sich von gewöhnlichem Eiter einigermassen unterscheidet. Die präexistirenden Hohlräume werden ausgedehnt, späterhin verschmelzen einzelne mit einander, und man findet dann die Prostata mit einer verschieden grossen Zahl grösserer und kleinerer Abscesse durchsetzt. Sehr selten nimmt eine einzige grössere Abscesshöhle die Mitte eines Seitenlappens ein. Ueberhaupt vergehen Wochen und Monate, ehe die Entzündung bis auf diesen Punct gediehen ist, weil das straffe fibro-musculäre Stroma der Drüse dem Fortschreiten der Eiterung nicht günstig ist. Die Abscesse eröffnen sich in der Regel nach der Urethraloberfläche zu, weniger häufig bricht der Eiter nach aussen durch und verursacht Fistelgänge nach dem Mastdarme, dem Damme oder Penis.*

3. Tuberculose.

§ 555. An der Prostata kommt die Tuberculose nur in jener Form vor, welche zur Phthisis des Organes führt.

Phthisis tuberculosa prostatae. *Die ursprünglich grauen, später käsig werdenden Knötchen finden sich in der Umgebung der Tubuli eingebettet. Erweichung und Zerfall derselben führt zur Bildung von mehrfachen Abscessen, welche sich durch fortschreitende Anbildung neuer Tuberkeln vergrössern und schliesslich gegen die Blase hin perforiren. Der ganze Process ist der Phthisis rhenalis und testiculi (§ 518 und 532) analog.*

4. Krebs.

§ 556. Der Krebs der Prostata ist eine nicht eben häufige und stets protopathische Erkrankung.

Carcinoma prostatae. *Der weiche Drüsenkrebs der Prostata bildet sehr umfangreiche knollige Geschwülste, welche meist gegen das Lumen der Harnröhre protuberiren, später durchbrechen und Geschwüre bilden.*

Nach der Angabe von *Oscar Wyss* entsteht das Carcinom durch eine primäre Entartung der drüsigen Substanz, insbesondere des Tubularepitheliums, während sich das Stroma sehr passiv verhält. Mir selbst stehen keine eigenen Anschauungen zu Gebote. Der melanotische Krebs, welcher ebenfalls an der Prostata beobachtet worden ist, dürfte sich der medullären Form anschliessen.

XIII. Anomalien der Speicheldrüsen.

---

1. Entzündung.

§ 557. Die anerkennenswerthen Fortschritte, welche die normale Histologie der Speicheldrüsen in der neuesten Zeit gemacht hat, sind für die pathologischen Verhältnisse noch in keiner Weise ausgebeutet worden. Dies liegt vornehmlich daran, dass Speicheldrüsenerkrankungen überhaupt selten sind, und dass Entzündungen insbesondere in einem zu weit vorgeschrittenen Stadium zur Untersuchung zu kommen pflegen. Das experimentelle Studium fand bis jetzt an der Unempfindlichkeit der Thierspeicheldrüsen gegenüber traumatischen Einwirkungen seine grossen Schwierigkeiten, so dass es einigermassen zu entschuldigen ist, wenn sich unsere Kenntnisse von den histologischen Vorgängen bei der Speicheldrüsenentzündung immer noch auf eine geringe Anzahl besser untersuchter Fälle von Parotitis (*Virchow* und *C. O. Weber*) stützen. Ich selbst habe mich an das von *C. O. Weber* benutzte, sehr wohl conservirte Material des Bonner pathologischen Instituts gehalten.

§ 558. Der Entzündungsreiz wird der Speicheldrüse wohl in allen Fällen von derjenigen Schleimhautoberfläche zugeleitet, auf welcher ihr Ausführungsgang mündet. Auch bei den sogenannten idiopathischen Parotitiden pflegt eine vielleicht geringfügige Stomatitis das Primäre zu sein, und was die dyscrasischen Formen anlangt, so hat sich die wichtigste unter ihnen, die mercurielle, bereits ebenfalls als fortgeleitet von der Mundschleimhaut erwiesen, nur die Parotitis der Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie, acute Exantheme etc.) hat in unseren Anschauungen noch das Recht auf einen directen Ursprung aus dem kranken Blute, welches die Drüse durchströmt. Die anatomischen Veränderungen entsprechen diesen ätiologischen Voraussetzungen insofern, als sie im Wesentlichen den Charakter einer katarrhalischen Entzündung des secernirenden Drüsenparenchyms, combinirt mit einem Katarrh der Speichelröhren, an sich tragen.

Parotitis acuta. *Virchow gebührt das Verdienst, den früher allgemein verbreiteten Irrthum, als sei die Parotitis im Wesentlichen eine Entzündung des Drüsenbindegewebes, beseitigt zu haben. Es ist wahr, dass bei der acuten Parotitis sowohl die bindegewebigen Umhüllungen der Drüse, als insbesondere die Bindegewebssepta im Innern eine beträchtliche, anfänglich ödematöse, später vielleicht sogar eiterige Infiltration erfahren. Trotzdem gilt jede Entzündung der Speicheldrüse in erster Linie dem secernirenden Parenchym im engsten Sinne des Wortes, d. h. den Speichelzellen, welche die kurzen Endtubuli der Drüse als deren Epithelium auskleiden. Die mit blossem Auge*

unterscheidbaren sogenannten Drüsenläppchen, welche normal etwa die Grösse eines starken Stecknadelknopfes und eine blass-gelblichgraue Farbe besitzen, treten an der entzündeten Drüse als dunkelrothe, bis linsengrosse, prall geschwellte Körperchen hervor. Man sieht, dass sich die entzündliche Hyperämie ganz speciell auf diese Lappen concentrirt hat. Selbst Blutaustretungen werden hie und da an der Oberfläche der Läppchen wahrgenommen.

Schreitet man dann zur mikroskopischen Untersuchung gut gehärteter Präparate, so erkennt man freilich erst nach einiger Gewöhnung an das ziemlich bunte Bild Folgendes: Die Endtubuli sind gruppenweise, je nach ihrer Zusammengehörigkeit zu einzelnen Acinis, verschieden weit in der Erkrankung vorgeschritten. Neben einzelnen noch völlig normalen Acinis findet man 1. solche, deren Epithelien stark vergrössert, dunkel-körnig getrübt und in ihrem Zusammenhange gelockert sind. Die vergrösserten Zellen, welche hie und da Kerntheilung erkennen lassen, füllen den ganzen Raum aus, sie haben denselben nach Verhältniss bis auf das Doppelte und noch mehr erweitert; *Weber* hat auch endogene Eiterbildung an diesen grossen Zellen beobachtet; 2. solche, deren Alveolen in ihrem Lumen zahlreiche Eiterkörperchen enthalten, während noch eine continuirliche Epithelschicht die Wandung bekleidet (Fig. 182). Dieser Eiter hat die Bedeutung einer katarrhalischen Oberflächen-Absonderung, und es fragt sich nur, woher er stammt? Hier sind mehrere Möglichkeiten vorhanden. Man könnte einmal an die eben erwähnte, von *Weber* beschriebene endogene Eiterbildung denken und in dem vorliegenden Eiter das Endresultat derselben erblicken; man könnte zweitens an eine Auswanderung junger Zellen aus dem subepithelialen Bindegewebe denken. Das Vorhandensein einer continuirlichen Epithelschicht würde ich nicht als ein Hinderniss der Auswanderung ansehen; endlich drittens wäre die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass die wandständigen noch vorhandenen Epithelien durch Theilung die central gelegenen jungen Zellen erzeugten. Man sieht nämlich gerade hier regelmässig lebhafte Theilungsvorgänge, und wenn man überlegt, dass dieselbe Zellenschicht höchst wahrscheinlich auch die Matrix der normalen Epithelzellen ist, so findet sich von selbst die Vermuthung ein, dass eine excessive Betheiligung der physiologischen Regeneration bei der Entzündung eine Rolle spielen möchte. Schon an den mit frisch geschwellten Epithelien erfüllten Acinis bemerkt man Kerntheilung in jenen auf dem Querschnitt halbmondförmigen, in toto sternförmigen und anastomosirenden protoplasmareichen Zellen, welche zwischen der bindegewebigen Alveolarwand und den eigentlichen und ausgebildeten Speichelzellen eine eigene Schicht bilden. Nach *Pflüger* stehen diese Zellen mit dem Nervensystem in engster Verbindung. Damit scheint es aber nicht unverträglich zu sein, dass sie zugleich für die Ergänzung des Epithelstratums über ihnen sorgen, wie insbesondere *Heidenhain* nachgewiesen hat. Vergleicht man nun die verschiedenen veränderten Acini mit einander, so gewinnt man bald die Ueberzeugung, dass gerade diese Zellen es sind, welche nach dem Verlust des übrigen Epithelialstratums noch persistiren, zugleich aber in einen krankhaften Wucherungsprocess verfallen sind; 3. solche Acini, bei welchen keine Spur von einem Epithelium mehr vorhanden ist, und welche nur noch eitergefüllten Bindegewebsmaschen gleichen. Diese gänzlich vereiterten Acini confluiren zu immer grösseren Abscessen,



Fig. 182. Vom Querschnitt einer entzündeten Parotis. Drüsenendtubulus mit Eiterkörperchen gefüllt, die Wandung mit Epithelzellen bekleidet, welche in lebhafter Proliferation begriffen sind, das umgebende Bindegewebe kleinzellig infiltrirt. $^1/_{500}$.

welche nachgerade ganze Läppchen, ja ganze Lappen der Drüse einnehmen. 4. Das interstitielle Bindegewebe ist Anfangs ödematös gequollen und dient so dem Anatomen, die einzelnen entzündeten Läppchen deutlich von einander zu sondern und kenntlich zu machen. Später beginnt zunächst im Umfange der entzündeten Acini eine zellige Infiltration, welche sich je länger je mehr theils nach innen gegen das Lumen der Acini, theils nach aussen in die breiteren Bindegewebssepta vorschiebt, beiderseits zur Vereiterung und Abscessbildung Veranlassung gebend. 5. Die Speichelröhren im ganzen Umfange des Entzündungsheerdes produciren an ihrer Oberfläche gleichfalls Eiter, wie *C. O. Weber* nachgewiesen hat, doch erhält sich ihr Epithel sehr lange intact und geht nur bei einer gänzlichen Vereiterung der Drüse mit zu Grunde.

Nach alledem dürfen wir uns den Entzündungsprocess der Speicheldrüsen etwa in der Weise ablaufend denken, dass in einem ersten Stadium Hyperämie der Drüsenläppchen und trübe Schwellung der Speichelzellen mit einer ödematösen Durchtränkung des Bindegewebes einhergehen, in einem zweiten Stadium eine eiterig-katarrhalische Absonderung theils vom Epithel der Acini, theils vom umgebenden Bindegewebe aus unterhalten wird, während sich zugleich eine zellige Infiltration des Drüsenbindegewebes ausbildet; in einem dritten Stadium, welches aber in der Regel nicht erreicht wird, der Bindegewebseiter einerseits in die Alveolen einbricht, andererseits im Bindegewebe Abscesse bildet und so den Untergang des ganzen Organes herbeiführt. Die nie fehlende lebhafte Betheiligung der Speichelröhren an dem eiterigen Katarrh legt den Gedanken nahe, dass die meisten Entzündungen der Parotis in der That durch die Ausführungsgänge von der Mundhöhle aus zugetragen werden. Der so ausgesprochene katarrhalische Charakter der Parotitiden würde damit zugleich seine Erklärung finden.

2. Geschwülste.

§ 559.

Hypertrophia parotidis. *Eine gleichmässige Vergrösserung der Drüse auf homologem Wachsthum der Drüsenkörner und Gefässerweiterung beruhend.*

Adenoma cysticum. *Das bisher sogenannte Cystosarcom kommt an der Parotis genau in derselben Weise wie an der Mamma vor. Ich sah einen Tumor dieser Art von Faustgrösse, welcher zur Hälfte aus einem homogenen Myxosarcomknoten, zur Hälfte aus jenem blätterigen Gefüge bestand, welches äusserlich sehr an den Querschnitt eines festen Kohlkopfs erinnerte.*

Carcinoma medullare. *Eine markweisse, weiche Geschwulstmasse durchsetzt die ganze Drüse und breitet sich nach allen Seiten infiltrativ über ihre Grenzen aus, erreicht den Pharynx, die Tuba Eustachii etc. Oft doppelseitig.*

Das weiche Carcinom der Parotis, eine seltene Neubildung, scheint nach Allem, was von histologischen Details darüber bekannt geworden, ein echtes Drüsencarcinom zu sein, d. h. es scheint von den Epithel-Auskleidungen der Drüsenacini selbst auszugehen. Ein üppiges und unbändiges Auswuchern der letzteren in Form von soliden Zellencylindern, welche sich unaufhaltsam in allen Richtungen vorschieben, das Bindegewebe theils durchbrechend, theils ausdehnend, ist das Hauptmotiv seines Wachsthums. Das Stroma besteht aus dünnen und glatten Bindegewebsbalken, welche zwischen einem stellenweise reich entwickelten Gefässnetz ausgespannt

sind. Die Krebszellen liegen dem Stroma im Allgemeinen nur lose an, doch verdient eine Beobachtung von *Sick* Erwähnung, wonach die Krebszellen den Venen und venösen Capillaren fester anhafteten, ja, durch Theilung der Adventitiazellen daselbst entstanden zu sein schienen. Auch *C. O. Weber* betont eine innigere Beziehung des Bindegewebes zu der Krebszellenproduction, indem er auf das nicht seltene Auftreten papillöser Excrescenzen aufmerksam macht, welche in das Lumen der Acini hereinragen. Ich habe etwas Aehnliches auch an den weichen Carcinomen der Mamma gesehen. Die Trennung der Krebszellen vom Bindegewebe war zwar im Allgemeinen ausnehmend scharf, doch existirten einzelne Puncte, an welchen das vollkommene Gegentheil, nämlich ein continuirliches Uebergehen von Bindegewebszellen in Krebszellen, ersichtlich war. Es waren meist Kreuzungspuncte der dicksten unter den Stromabalken, doch habe ich Näheres über ihre Lage und Bedeutung nicht ermitteln können.

Das melanotische Carcinom ist noch seltener als der einfache Medullarkrebs; über seine histologischen Verhältnisse ist gar Nichts bekannt.

§ 560. Ueber den *Scirrhus* der Parotis hat *C. O. Weber* einige Angaben gemacht. Danach bietet diese Geschwulst bedeutende Analogien mit dem Scirrhus mammae dar, doch ist die Betheiligung des Drüsenepitheliums noch weit entschiedener als dort; die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes hat mehr den Charakter einer reactiven Entzündung und schwieligen Hyperplasie. Die Drüsenepithelien bilden Schläuche und Cylinder, welche die derbe weisse Masse der Geschwulst nach allen Richtungen durchsetzen.

§ 561. Ein primäres *Plattenepitheliom* der Speicheldrüsen ist bis jetzt nicht beschrieben worden, ein solches kommt wie es scheint in der That nicht vor; doch findet man es nicht selten als Eindringling, wenn sich die peripherische Wucherung eines Lippen- oder Zungencancroids auf die Parotis oder Submaxillaris fortsetzt. Wenn irgendwo, so haben die *Köster*'schen Untersuchungen (§ 166) für dieses Einbrechen der Cancroidzapfen in die Structur eines anstossenden Organes eine hervorragende Bedeutung. Gerade so wie es der Verlauf und die Verästelungsweise der Lymphgefässe vorschreibt, sieht man hier die Zellencylinder zunächst in der bindegewebigen Umhüllung sich ausbreiten, dann auf den breiteren Septis in das Innere der Drüse eindringen, um endlich von hier aus die einzelnen Läppchen des secernirenden Parenchyms selbst in Angriff zu nehmen. Der einzelne Alveolus participirt in der Weise, dass sich zunächst die spindel- oder halbmondförmigen Randzellen, welche wir als die Matrix der Speichelzellen kennen gelernt haben, lebhaft theilen und vermehren. Es entsteht ein Polster von grösseren Epithelzellen, welches die älteren Speichelzellen rings umgiebt und den Alveolus auf das Doppelte des normalen Umfanges ausweitet. Ist die Veränderung noch etwas weiter gediehen, so kann man einerseits die ehemaligen Speichelzellen nicht mehr als etwas Besonderes erkennen, andererseits kann man die vom Alveolus producirten Epithelzellen nicht von den Epithelzellen der benachbarten Cancroidzapfen unterscheiden, mit welchen sie jetzt auch in directer Verbindung erscheinen. Was diesen letzteren Punct, die directe Communication der beiderseitigen Epithelproduction anlangt, so will es mir vorkommen, als ob es sich dabei um die Eröffnung und Erweiterung präformirter Verbindungswege handelt. Von einem anderweitigen, etwa einfach atrophischen Untergang der Drüsen-

zellen ist Nichts zu sehen; erwähnt sei nur noch die enorme kleinzellige Infiltration des Bindegewebes, welche den beschriebenen Epithelwucherungen überall vorangeht, ohne jedoch direct an denselben betheiligt zu sein.

§ 562. Neben den eigentlichen Carcinomen müssen wir noch des häufigen Vorkommens einer combinatorischen Epithelwucherung gedenken, welche gewissen gemischten histioiden Neubildungen eigen zu sein pflegt.

Chondro-fibroma parotideum. *Diese Geschwulst geht stets vom interstitiellen Bindegewebe aus und bildet Knoten, welche die Grösse einer Faust erreichen können, wegen ihres durchaus centralen Wachsthums aber dem Patienten gewöhnlich schon unerträglich werden, wenn sie den Umfang einer welschen Nuss erreicht haben. Sehr gewöhnlich habe ich an ihnen einen radiären Bau gefunden: im Centrum eine derbe fibröse Stelle und von dieser ausgehend Strahlen von Sarcomgewebe, in welche hie und da Portionen von Schleimgewebe und Knorpelgewebe eingelassen sind. In anderen Geschwülsten hat das Schleimgewebe entschieden das Uebergewicht, und diese werden dann wohl geradezu als Myxome der Parotis bezeichnet.*



Fig. 183. Von der Schnittfläche eines Myxoms der Parotis. Die mit Epithelzellen und Perlknoten gefüllten Räume sind wahrscheinlich Lymphgefässe. Vergl. den Text. 1/300.

Gerade bei diesen Geschwülsten hat *Billroth* die oben erwähnten combinatorischen Epithelwucherungen wahrgenommen. Ob dieselben von den Drüsenacinis ausgehen, ist zweifelhaft; nicht zweifelhaft ist es hingegen, dass sie der Hauptmasse nach metamorphosirte Lymphgefässe sind. Dies lehrt ein Blick auf die schönen *Billroth*'schen Präparate, von denen auch mir eines zu Gebote steht. Das ganze Lymphgefässnetz mit seinen charakteristischen Contouren erscheint mit Epithelmassen angefüllt, und selbst das kleine Bruchstück desselben, welches ich zeichnete, ehe ich die Arbeit *Köster's* (§ 166) kannte, zeigt die unverkennbaren Contouren dreier quer und schräg durchschnittener Lymphgefässe. Auffallend ist es, dass gerade hierbei die Entwickelung von Perlknoten beobachtet wird, was nicht einmal beim secundären Cancroid der Speicheldrüsen (§ 561) der Fall ist.

§ 563. Von reinen Histioiden ist nur das Enchondrom zu erwähnen.

Enchondroma gland. submaxillaris. *Das Enchondrom der Submaxillaris pflegt ein sehr reines, hyalines Knorpelgewebe in zahlreichen erbsengrossen und zu einem länglich-runden, bis gänseeigrossen Tumor vereinigten Knoten zu produciren. In grösseren Geschwülsten dieser Art ist in der Regel ein verkalkter Kern zu finden, wirkliche Verknöcherung kommt seltener vor. Im letzteren Falle ist eine reichlichere Gefässentwickelung, Extravasate und Pigmentirung zu gewärtigen.*

XIV. Anomalien der Thyreoidea.

Die eingehenden Studien *R. Virchow's* (Krankhafte Geschwülste III, pag. 1) haben die pathologische Anatomie des Kropfes, welche bis dahin an einer gewissen Zerfahrenheit und Unsicherheit laborirte, so bedeutend geklärt und gefördert, dass ich es wagen kann, das ziemlich schwierige Thema auch in einer kurzen, lehrbuchmässigen Weise zu fassen.

---

1. Struma.

§ 564. Die Glandula thyreoidea ist nur wenigen Krankheiten unterworfen; die wichtigste unter diesen ist der Kropf, Struma, eine oft sehr bedeutende Vergrösserung des Organes, welche sporadisch fast überall, in einzelnen Gebirgsgegenden aber so häufig vorkommt, dass man vornehmlich bei dem weiblichen Theile der Bevölkerung kaum einer gesunden Schilddrüse begegnet.

Wir können zwar eine ganze Reihe verschieden qualificirter Kröpfe aufstellen, es giebt cystische, vasculäre, gelatinöse, follikuläre, amyloide Kröpfe, aber sie alle gruppiren sich um einen gemeinschaftlichen Ausgangspunct, die Struma hypertrophica. Mit anderen Worten, jeder Kropf, er mag späterhin ein noch so abweichendes, eigenartiges Gepräge tragen, beginnt mit einer echten und einfachen Hypertrophie der Drüsensubstanz, welche für sich allein, d. h. ohne den Hinzutritt anderweiter, secundärer Metamorphosen, den Zustand der Struma hypertrophica bedingt. Was verstehen wir nun unter Struma hypertrophica?

§ 565. Den Bau der Schilddrüse will ich nur kurz repetiren. Wir unterscheiden an ihr ähnlich wie bei einer offen mündenden Drüse zwei Substanzen, 1. die Drüsenfollikel, das Analogon der secernirenden Drüsensubstanzen, z. B. der Tubuli der Niere, der Acini der Schleimdrüsen etc., und 2. ein Fachwerk von Bindegewebe, welches die Follikel einschliesst und sie in kleineren Gruppen zu »Körnern«, in grösseren zu Läppchen und Lappen vereinigt. Die Follikel sind rings geschlossene Bläschen, aus einem einfachen Pflasterepithelium bestehend und je einen Tropfen einer sehr eiweissreichen, klaren Flüssigkeit einschliessend. Das Bindegewebe ist zugleich der Träger einer ausnehmend reichen Vascularisation, welche von den vier mächtigen Arteriae thyreoideae gespeist wird. Die Entwickelung der Struma beginnt nun in jedem Falle damit, dass sich die Follikularzellen durch Theilung vermehren. Dadurch aber, dass diese Vermehrung an einzelnen Puncten der Follikelwand reichlicher geschieht als an anderen, bekommen die Follikel zapfenförmige Ausstülpungen, die sich, wenn sie eine gewisse Länge erreicht haben, verästeln, abschnüren und neue Follikel bilden. So verästelte und ausgestülpte Follikulargebilde

gelang es *Billroth* im Zusammenhange zu isoliren. Der ganze Vorgang ist, wie man sieht, eine echte Hyperplasie der eigentlichen Drüsensubstanz, und so lange er sich ausschliesslich in diesem Sinne bewegt, sprechen wir von Struma hypertrophica.

Struma hypertrophica. *Das äussere Ansehen einer hypertrophischen Struma ist zunächst von dem Umstande abhängig, dass die Hyperplasie sehr selten die Drüse gleichmässig und in ihrer ganzen Ausdehnung ergreift, sondern dass einzelne Lappen und Läppchen oder gar gewisse Nebenläppchen, die an den verschiedensten Puncten der Peripherie vorkommen, sich vorwiegend betheiligen. So entstehen scharfbegrenzte, runde, an der Schnittfläche polsterartig vorspringende Knoten (Kropfknoten), welche, wenn sie an der Peripherie des Organes ihren Sitz haben, die auffälligsten Verunstaltungen bewirken. Weitere Unterscheidungen gründen sich auf die relative Theilnahme des Bindegewebes und der Gefässe an dem hyperplastischen Processe. Eine sehr häufige Form der Struma kommt dadurch zu Stande, dass die Entwickelung des Stromas ganz auffallend hinter derjenigen der Follikel zurückbleibt. Die Kropfknoten haben dann eine sehr weiche, fast fluctuirende Beschaffenheit; sie sind gelblichgrau mit einem Stich ins Röthliche und von der Nachbarschaft durch eine derbere Bindegewebsschicht, eine sogenannte Kapsel, abgesetzt, aus welcher sie sich mehr oder weniger leicht ausschälen lassen (***Struma mollis***). In anderen Fällen überwiegt die Entwickelung der Gefässe, insbesondere der Arterien und Capillargefässe dermassen, dass sich die Bezeichnung* ***Struma aneurysmatica***, *welche von Philipp von Walther herrührt, rechtfertigt. Die Arterien sind bis in die kleinsten Ramificationen hinein erweitert, geschlängelt und verdickt; die Geschwulst pulsirt, und auch die gesteigerte Temperatur zeugt von der enormen Menge Blutes, welche die Drüse in der Zeiteinheit durchströmt. Eine dritte Modification der hypertrophischen Struma wird dadurch bedingt, dass sich das Bindegewebe in mehr als ausreichender Weise an der Hyperplasie betheiligt. Breite, weisse Bindegewebssepta durchziehen dann das ganze Organ; im Innern der Knoten etabliren sich Heerde von derben Fasergeweben, welche sich peripherisch ausbreiten und die follikuläre Neubildung ersticken. Hie und da treten Knoten und Septa in Berührung, endlich herrscht das Bindegewebe so sehr vor, dass wir die trotz alledem primäre Hyperplasie der Follikulärgebilde zu übersehen anfangen. (****Struma fibrosa****, Faserkropf.)*

§ 566. Wenn wir so schon in der aufsteigenden Entwickelungsreihe der Struma hyperplastica eine gewisse Mannigfaltigkeit des anatomischen Bildes constatiren können, so wird diese noch beträchtlich gesteigert, wenn wir die spätere Geschichte derselben ins Auge fassen. Es ist bekannt, dass schon die unvergrösserte, ich sage nicht die normale, Schilddrüse gewisse Mengen von Colloidsubstanz enthält. Man kann von der Schnittfläche gelegentlich bernsteingelbe, durchscheinende Kugeln von derb-elastischer Consistenz oder auch von mehr zerfliessender Beschaffenheit ausdrücken und sich leicht überzeugen, dass diese Kugeln aus dem Innern der Follikel stammen. Ob sie hierin durch Absonderung seitens der Wand gelangen, oder ob sie durch eine chemische Metamorphose jenes Eiweisskörpers entstehen, welcher in der Follikularflüssigkeit enthalten ist, ist zwar noch nicht definitiv entschieden, doch dürften die schönen Erörterungen, welche wir darüber bei *Virchow* lesen, Manchen bewegen, mehr der letzteren Annahme zuzustimmen. Besagte Gallertbildung nun complicirt sich ganz besonders gern mit der hyperplastischen Vergrösserung der Follikel, und so resultirt die

Struma colloides, *jene wohlbekannte Form von Kropf, die sich durch die*

gleichmässige, oft colossale Vergrösserung der ganzen Drüse auszeichnet. Der Anblick der zahllosen, mit einer gelblichen klebrigen Gallerte gefüllten Alveolen, die eigenthümlich pralle, teigige Consistenz sind sehr charakteristisch.

Je reichlicher natürlich die Gallertmassen werden, um so mehr wird der von Alveole zu Alveole ausgeübte Druck eine Atrophie der Bindegewebssepta und so die Confluenz der Follikel, der Läppchen und der Lappen zu grösseren gemeinschaftlichen Hohlräumen herbeiführen. In diesen aber verflüssigt sich die Gallerte mehr und mehr; endlich wird sie so dünn wie eine gewöhnliche Eiweisslösung und unterscheidet sich auch chemisch nicht von einer solchen. Das Ganze ist zu einer Cyste geworden, und nach der Zahl und Grösse der Drüsenschnitte, welche die eben geschilderte Metamorphose eingegangen sind, richtet sich jetzt die Zahl und Grösse der Cysten, welche die Struma enthält. Es giebt Kröpfe, welche ganz und gar aus grösseren und kleineren Cysten zusammengesetzt sind (***Struma cystica***). *Auf dieser Stufe bleibt jedoch die Veränderung nicht lange stehen. Was ursprünglich nur eine Erweichungscyste war, wird zur Absonderungscyste, und hiermit ist ein sehr kräftiges Motiv zur weiteren Vergrösserung gegeben. Blutserum, selbst Blut wird in erheblicher Quantität in das Innere der Cysten abgesetzt, einzelne unter ihnen erreichen einen colossalen Umfang (Riesenkropf). Andererseits kann der erhöhte Binnendruck zur weiteren Resorption von Scheidewänden im Innern führen, der Cystenkropf unilocularisirt sich, und das letzte Resultat ist vielleicht: statt der Schilddrüse eine einfache, mässig grosse, aber sehr dickwandige Cyste.*

§ 567. Wir haben schliesslich noch der *Struma ossea* und der *Struma amyloides* zu erwähnen. Dieselben repräsentiren je eine besondere Art der regressiven Metamorphose, welche hier das Drüsenparenchym und die Gefässe, dort das bindegewebige Stroma erfährt. Gewöhnlich sind es nur einzelne Abschnitte grösserer Strumen, welche verkalken oder sich mit Amyloidsubstanz imprägniren. Doch kann die Petrification wohl so weit gehen, dass nach der Maceration ein förmlich zusammenhängendes Skelet, eine Cystenwand als knöcherne Trommel und dergl. zurückbleibt. Andererseits kann auch die Amyloidinfiltration einzelner Kropfknoten einen so hohen Grad erreichen, dass eine vollkommen wachsartige Beschaffenheit resultirt (§ 46) und der Chemiker gerade hier Gelegenheit findet, sehr grosse Quantitäten chemisch möglichst reinen Amyloids zu gewinnen.

2. Krebs.

§ 568. Was man seiner Zeit Scirrhus thyreoideae nannte, ist nichts Anderes als die oben beschriebene Bindegewebsinduration der hyperplastischen Struma. Es bleibt sonach nur das Carcinoma molle als eine gelegentlich vorkommende Affection der Schilddrüse übrig.

Carcinoma medullare glandulae thyreoideae. *Dasselbe bildet idiopathisch ziemlich umfangreiche, aus einem markweissen, mit Blutgefässen reichlich durchzogenen Parenchym gebildete Geschwülste, welche die Neigung haben, nach dem Oesophagus oder der Trachea hin aufzubrechen. Metastatische Carcinome sind ziemlich selten: histologische Data liegen weder bezüglich der einen noch bezüglich der anderen Form vor.*

XV. Anomalien der Nebennieren.

---

§ 569. Dass auch die Nebennieren einer Reihe pathologischer Veränderungen unterworfen sind, ist erst seit einer kurzen Reihe von Jahren in ärztlichen Kreisen näher bekannt und gewürdigt worden. Im Jahre 1855 stellte *Thomas Addison* die Behauptung auf, dass ein gewisses constitutionelles Leiden, bestehend in Anämie nebst einer bis zum tödtlichen Marasmus gehenden Schwäche, und eine immer mehr zunehmende schmutzig-bräunliche, nicht ganz gleichmässige, sondern fleckweise dunklere Verfärbung der äusseren Haut hervorgerufen würden durch eine gänzliche Desorganisation der Nebennieren. Diese Behauptung hat sich mittlerweile so ziemlich in ihrem ganzen Umfange bestätigt, namentlich aber hat die Hautfärbung, das Melasma suprarenale, ein unbestrittenes Bürgerrecht in der Wissenschaft erlangt. Ueber das Nähere des Causalnexus herrscht freilich die grösste Uneinigkeit unter den Autoren: *Virchow*, welcher sich in Deutschland vorzugsweise mit der Frage beschäftigt hat, ist nach reiflicher Ueberlegung zu der Ansicht gelangt, dass die Zerstörung der Nebennieren als ein Insult gegen die nervösen Apparate theils der Nebennieren selbst, theils der Regio suprarenalis (z. B. des Plexus solaris) aufzufassen, und von dieser Basis aus, also durch Vermittelung des Nervensystems die übrigen Symptome zu erklären seien. Danach wäre die Art und Weise, wie die Nebennieren zu Grunde gehen, gleichgültig. Doch steht erfahrungsgemäss fest, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Tuberkulose der Nebennieren die *Addison*'sche Krankheit veranlasst.

Tuberculosis glandularum suprarenalium. *Dieselbe beginnt mit der Eruption grauer über hirsekorngrosser Knötchen in der Marksubstanz. Näheres über ihren Sitz, ob in den Gefässscheiden, den Nervenscheiden oder Lymphgefässen, ist nicht bekannt. Die Knötchen confluiren und bilden so immer grössere, alsbald käsig werdende Tumoren, welche schliesslich bis zur Grösse eines Taubeneies und darüber anwachsen können. Hierbei spielt eine kleinzellige Infiltration der Bindegewebssepta, welche ich als entzündlich ansehe, eine Hauptrolle. Mark und Rinde gehen gleicherweise in der Entartung zu Grunde. Erst die Kapsel trotzt der Zerstörung, ja, sie verwandelt sich durch reactiv-entzündliche Hyperplasie in eine* $^1/_2$—2 *Linien dicke, saftreiche Schwiele, welche den Käseheerd nach aussen abgrenzt. Mehrmals sah ich sie in Verbindung mit der benachbarten Leberoberfläche, dem Pankreas etc., und glaube, dass gerade diese Fortsetzung der Entzündung auf die Umgebung der Nebennieren die von Virchow so betonten Störungen des Nervenplexus nach sich ziehen kann.*

§ 570. Ueber das weiche *Carcinom* der Nebennieren, welches sogar als eine primäre Erkrankung, meistens freilich bei gleichzeitigem Carcinom der Geschlechts-

drüsen, vorkommt, sind histologische Angaben bis jetzt nicht gemacht worden. Was man früher Sarcom nannte, ist neuerdings von *Virchow* als *Gliom* beschrieben worden. *Virchow* hält sich überzeugt, dass die Marksubstanz der Nebennieren, welche so reich ist an Nervenfasern und Ganglienzellen, auch der Nervenkittsubstanz, der Neuroglia, nicht entbehre, und betrachtet daher gewisse nicht eben selten vorkommende rundliche, erbsen- bis kirschengrosse, blassröthliche, derbe Tumoren der Marksubstanz als partielle Hyperplasien dieser Neuroglia, mithin als Gliome (vergl. Geschwülste des Nervensystems). Davon wohl zu unterscheiden ist eine andere mehr gleichmässige Hyperplasie der ganzen Drüsensubstanz, welche *Virchow* neuerdings als *Struma suprarenalis* beschrieben hat. Diese Bezeichnung ist gut gewählt wegen der grossen Aehnlichkeit, welche die Rinde der Nebenniere im Bau mit der Schilddrüse besitzt.. Wir haben hier ebenfalls geschlossene Follikel, welche mit Zellen epithelialer Art gefüllt sind; die Follikel sind in der äussersten Rinde rundlich, weiter nach innen länglich, schlauchförmig; an der Grenze gegen das Mark sind sie sehr klein, und ihre Follikelzellen mit schwarzem und braunem, körnigem Pigment gefüllt (intermediäre Pigmentschicht, *Virchow*). Die Struma suprarenalis kommt durch eine Proliferation der Follikelzellen zu Stande, und je nachdem sich dieser Process über die ganze Drüse verbreitet oder auf einzelne Theile beschränkt bleibt, erhalten wir knotige oder mehr gleichmässige Intumescenzen des Organes. Die Knoten können wallnussgross werden und zeigen dann sehr verlängerte und verästelte, hin und her gewundene Follikel mit fettig zerfallendem Zellenprotoplasma. Wo sich das Interstitialgewebe lebhafter an der Hyperplasie betheiligt, entstehen derbe, sklerotische Stellen. Man sieht, die Analogie mit der Struma thyreoideae ist allerdings eine sehr weitgehende; wir dürfen uns der von *Virchow* aufgestellten Analogisirung mit voller Ueberzeugung anschliessen.

XVI. Anomalien der Lymphdrüsen.

1. Angeborene Anomalien.

§ 571. Die Pathologie der Lymphdrüsen wird durch die eigenthümliche Stellung dieser Organe im thierischen Haushalt beherrscht. Die lymphadenoide Gewebesubstanz erscheint hier als eine Art Brutstätte zur Ergänzung der insbesondere bei der Blutbildung verbrauchten Zellen. Ihre Anordnung erscheint fast gleichgültig, da wir sie bald in besonderen Organen gesammelt finden (den Lymphdrüsen), bald als accessorischen Bestandtheil anderer Organe, zum Beispiel der Knochen, der Milz, der Schleimhäute. Es könnte daher von angeborenen Anomalien dieses Systems nicht wohl die Rede sein, wenigstens in dem Sinne, dass wir uns über das Fehlen einer einzelnen Lymphdrüse an einer gewohnten Stelle Gedanken zu machen hätten. Wohl aber ist es hier am Orte, der grossen individuellen Schwankungen zu gedenken, welchen die Quantität der lymphadenoiden Substanz überhaupt unterworfen ist.

Lymphatismus. Es giebt Individuen, welche sehr viele und grosse, und andere, welche unverhältnissmässig kleine und wenige Lymphdrüsen besitzen, so dass in extremen Fällen die erstere Kategorie wohl noch einmal soviel Lymphdrüsengewebe aufzuweisen hat als die zweite. In jenem Falle finden sich nicht bloss zahlreiche Lymphdrüsen in jeder einzelnen der bekannten cervicalen, axialen, inguinalen etc. Gruppen vor, sondern am Dünndarm sieht man die Peyer'schen Haufen so mächtig entwickelt, dass vielfach die benachbarten zusammenfliessen und die ganze dem Mesenterialansatze abgewendete Seite des Darmrohrs mit einem kaum unterbrochenen zollbreiten Band von aggregirten Follikeln bedeckt ist.

2. Entzündung und Geschwulstbildung.

§ 572. Wir haben oben einmal das lymphadenoide Gewebe nicht besser charakterisiren zu können geglaubt, als indem wir sagten, dass in ihm ein jugendlicher, dem embryonalen Bildungsgewebe noch sehr nahe verwandter Zustand gewissermassen in Permanenz übergegangen sei. Dieses Umstandes müssen wir uns erinnern, wenn wir wahrnehmen, wie leicht das lymphadenoide Gewebe bestimmt werden kann, jede beliebige, ihm durch einen entsprechenden Reiz mitgetheilte Entwickelungsrichtung einzuschlagen. Entzündliche Zustände der Organe, aus welchen die Lymphdrüsen ihre Lymphe empfingen, verursachen suppurative, käsige und indurative Lymphadenitiden, alle specifischen Entzündungen reproduciren sich in den zugehörigen Lymphdrüsen, so die Induratio syphilitica, der miliare Tuberkel, die

typhöse Neubildung; endlich gehen fast alle Carcinome, wenn sie zu metastasiren anfangen, zunächst auf die Lymphdrüsen über. Dabei erscheint die betreffende Neubildung am lymphadenoiden Gewebe mit wenigen Ausnahmen in einer Reinheit und Abrundung, welche an dem primären Erkrankungsheerde oft vermisst wird, so dass ich für das Studium einer Geschwulstmasse als solcher die Lymphdrüsen ganz besonders empfehlen kann. Damit ist nicht gesagt, dass auch für die Entwickelung der Neubildungen die Lymphdrüsen ein sehr passendes Untersuchungsobject abgeben, im Gegentheil zeigen gerade hier unsere Kenntnisse noch bedeutende Lücken, wie aus der folgenden Zusammenstellung hinreichend deutlich werden dürfte.

§ 573. ***Lymphadenitis acuta.*** *Eine unter stechender Schmerzempfindung schnell entstandene Anschwellung einer Lymphdrüse bis auf das fünf- und zehnfache ihres normalen Umfangs ist von Eiterbildung im Innern gefolgt worden. Bei der anatomischen Analyse zeigt sich das umgebende Bindegewebe einschliesslich der Kapsel hyperämisch, succulent. Der Durchschnitt zeigt den Eiter anfangs in isolirten Heerden, welche ungefähr die Mitte der Lymphkolben und Lymphstränge einnehmen, später in einer gemeinschaftlichen Höhle angesammelt, welche von den Resten der zerfallenden Drüsensubstanz ringsum begrenzt ist. Schliesslich kann ein wohlabgeschlossener Abscess mit pyogener Grenzmembran entstehen. Nach der Entleerung des Eiters und Schluss des sinuösen Geschwürs pflegen recht entstellende Narben zurückzubleiben, weil die Haut strahlig, strangförmig darüber zusammengezogen wird.*

Der innere Zustand einer Lymphdrüse, welche in Folge einer Entzündung im Gebiete ihrer Lymphwurzeln mässig geschwellt und schmerzhaft ist, ist im Allgemeinen dahin zu interpretiren, dass neben einer hyperämischen Füllung der Gefässe eine Vermehrung der enthaltenen Lymphkörperchen stattgefunden hat. Woher aber diese Vermehrung der Lymphkörperchen? Wir können ebensowohl an eine Auswanderung der farblosen Blutkörperchen aus den erweiterten Gefässen, als an eine Theilung der vorhandenen Zellen, als endlich an eine Zuwanderung aus dem Entzündungsheerd denken und leider für jede der drei Möglichkeiten die wichtigsten Analogien beibringen. Ich sage leider. Denn wie wichtig auch für die Erkenntniss der physiologischen Function der Lymphdrüse wäre die Entscheidung dieser Frage! Eine aprioristische Betrachtung müsste uns der autochthonen Entstehung der Lymphkörperchen geneigt machen. Es ist verlockend anzunehmen, dass hier nur ein quantitativer Excess der normalen Zellenbildung vorliege, derselben, welche dem Blute seinen physiologischen Bedarf an jungen Elementen zuführt und hier vielleicht bestimmt ist, jene grösseren Verluste an farblosen Zellen zu decken, welche durch die Auswanderung im Entzündungsheerde erwachsen. Doch darf gerade hier, wo fehlerhafte Vorstellung so schädlich werden kann, nur der nüchternsten Beobachtung das Wort gelassen werden.

Nach *Billroth* (Fig. 184) ergiebt ein wohl ausgepinselter oder noch besser ausgeschüttelter Durchschnitt durch die erhärtete Drüse, dass jenes System von weichen, protoplasmatischen Sternzellen, welches zwischen den Wandungen der Lymphsinus ausgespannt ist, eine sehr beträchtliche Hyperplasie erfährt. Die Zellen schwellen förmlich an, verästeln sich reicher, aber auch die Forsätze verdicken sich und erhalten neue Knotenpuncte. Hiermit Hand in Hand geht eine üppige Vermehrung der Kerne, so dass wir schliesslich den Eindruck vielkerniger Riesenzellen bekommen, welche durch breite Anastomosen mit einander verbunden sind.

Das Reticulum im Innern der Lymphkolben und -stränge verhält sich gegenüber der reichlichen Zelleninfiltration zunächst passiv. Eine grosse Zahl feinerer Verbindungsfäden reisst ein, und das ganze Gewebe zieht sich auf eine kleinere Zahl etwas stärker erscheinender Hauptbälkchen zurück. Nur wenn es sich um sehr langsam steigende Schwellungen handelt, erfahren alle Bälkchen des Reticulums eine reactive Hyperplasie, wovon später. Neben dem schwindenden Reticulum bilden die Lymphkörperchen grössere, rundliche Ballen. Man findet solche Ballen hie und da schon in den normalen Lymphkolben, jetzt aber ist die ganze adenoide Substanz damit durchsetzt. Diese Zellenballen dürften recht eigentlich als Heerde der Theilung

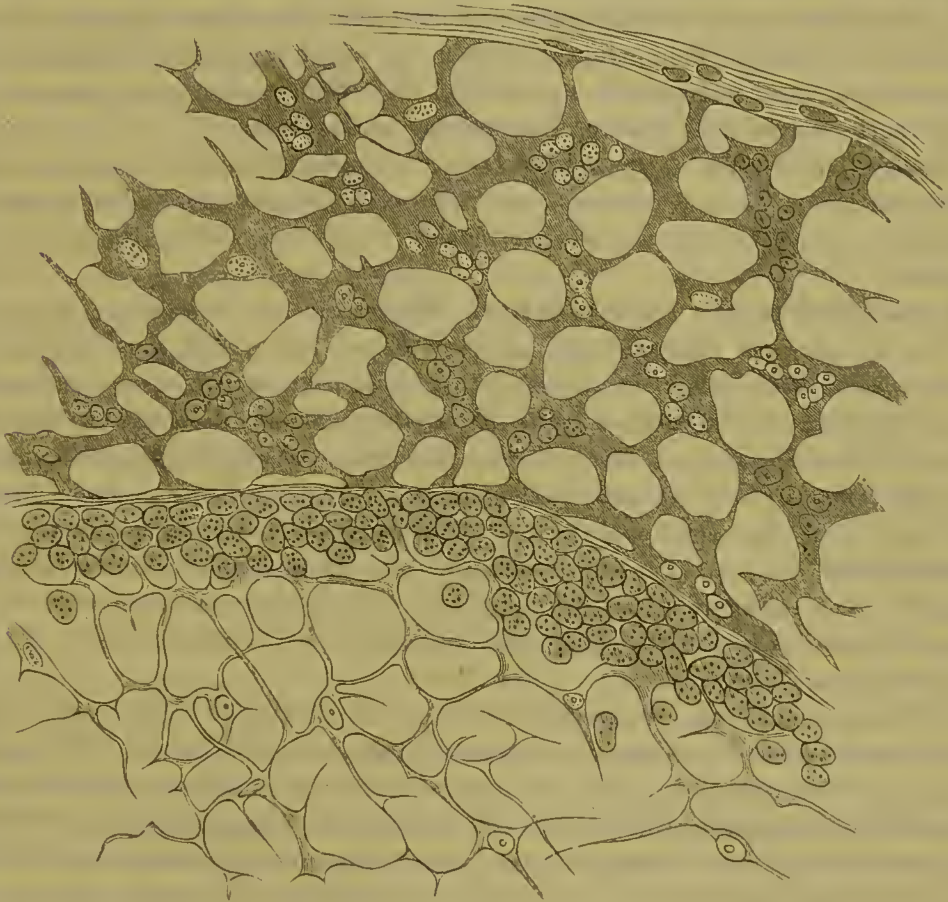


Fig. 184. Vom Durchschnitt einer haselnussgross geschwollenen Halslymphdrüse des Hundes nach künstlicher Entzündung der Lippen. $^{1}/_{500}$. Nach *Billroth*. Bindegewebsseptum. Sinus terminalis. Rand der Lymphkolben.

anzusehen sein, wenn auch der directe Nachweis fehlt. Ob man die oben beschriebenen riesenzelligen Metamorphosen der Lymphbahnzellen in gleichem Sinne deuten dürfe, steht noch dahin, doch sind auch hier wenigstens die Vorstadien der Zellentheilung, nämlich Kerntheilung und Vermehrung des Protoplasmas, unzweideutig gegeben.

Die unmittelbare Fortsetzung der einfachen Lymphdrüsenschwellung ist die Vereiterung des Parenchyms, vorausgesetzt, dass nicht rechtzeitig ein Stillstand in der Production und Anhäufung der Lymphkörperchen eintritt. Nicht bloss, dass das Reticulum der Lymphkolben immer mehr rarefieirt wird, es reissen schliesslich auch

die Capillargefässe ein, und das kern- und protoplasmareiche Netz der Lymphbahnzellen zerfällt. Dann füllt eine zellenreiche Flüssigkeit, welche sich vom Eiter nicht mehr unterscheidet, alle Hohlräume aus, welche bis dahin von dem lymphadenoiden Parenchym erfüllt waren. Handelt es sich um einen einzelnen lymphatischen Follikel, z. B. der Darmschleimhaut, so nennen wir den Zustand einen folliculären Abscess, handelt es sich um eine ganze Lymphdrüse, so wird der Zustand als eitriger Bubo bezeichnet. Der weitere Verlauf fällt vollkommen unter die in § 89 erörterten Gesichtspunkte der eitrigen Entzündung und Abscessbildung.

§ 574. Lymphadenitis chronica. Die chronische Entzündung der Lymphdrüsen unterscheidet sich von der acuten nicht sowohl durch das langsamere Tempo, in welchem sich die Erscheinungen abwickeln, als durch die Dauerhaftigkeit der Zustände, welche das Endergebniss derselben sind. Wir können aber mehrere, wohl charakterisirte Formen chronischer Entzündung unterscheiden.

Lymphadenitis hyperplastica. *Die echte Hyperplasie der lymphadenoiden Substanz führt zu einer langsam wachsenden, gleichmässigen Volumszunahme der Lymphdrüse auf ein Mehrfaches des Normalen. Consistenz, Farbe, Blutgehalt bleiben unverändert.*

Lymphadenitis leucaemica. *Gegenüber der lienalen Leukämie nennt Virchow lymphatische Leukämie jene seltenere Form, welche sich von Anbeginn durch eine vorwiegende Betheiligung des Lymphdrüsensystems charakterisirt, während der Milztumor zurücktritt oder gänzlich fehlt. Die Drüsen schwellen nicht alle auf einmal an, sondern die Krankheit beginnt etwa bei einer Inguinal- oder Axillarlymphdrüse und verbreitet sich zunächst über sämmtliche Lymphdrüsen derselben Region; dann folgen die weiter nach innen, dem Ductus thoracicus näher gelegenen, etwa die mediastinalen und retroperitonäalen Gruppen; demnächst schwellen von neuem peripherische Drüsengruppen an, bis schliesslich Alles, was Lymphdrüse heisst, mehr oder weniger intumescirt ist. Die einzelnen Drüsen erreichen dabei nicht selten das Drei- bis Fünffache, selbst das Zehnfache ihres normalen Umfanges.*

Trotzdem ergiebt die anatomische Untersuchung in allen Fällen einen einfach hyperplastischen Process. Schon der Umstand, dass sich selbst bei sehr hochgradigen Intumescenzen die Lymphwege frei erhalten und man im Stande ist, sowohl von den zuführenden Lymphgefässen her, als durch Einstich die Lymphsinus der Drüse anzufüllen, deutet darauf hin. Untersucht man feine, ausgepinselte Schnitte, so sieht man Nichts, was nicht auch in einer normalen Lymphdrüse vorkommen könnte: engmaschige Netze aus feinen, glänzenden Fäden mit Blutcapillaren durchzogen und mit Lymphkörperchen ausgefüllt. Nur dass die Rindenknoten und Markstränge um Vieles breiter und die Kapseln und Bindegewebssepta dichter sind als normal. *W. Müller* giebt an, dass sich bei den Lymphdrüsenhyperplasien das zarte Bindegewebszellennetz, welches die Lymphsinus der Rinde und die Lymphbahnen der Marksubstanz durchsetzt, als das wesentliche histioplastische Element erweise, insofern sich gerade hier neue Marklager neben den vorhandenen entwickelten. Ich glaube, dass dies hauptsächlich bei den leukämischen Hyperplasien der Fall ist.

§ 575. Hier hätten wir auch der chronischen Induration als einer in das Gebiet der Entzündung fallenden Erscheinung zu gedenken. Erwähnt wurde schon, dass nur die schnellwachsende Anhäufung der Lymphkörperchen in der

lymphadenoiden Substanz die Zerreissung des Reticulum nach sich zieht, darin liegt bereits die Andeutung, dass eine langsam zunehmende Vermehrung der eingelagerten Zellen diese Zerreissung nicht zur Folge hat. Vielmehr zeigt sich in diesem Falle eine höchst auffallende »reactive« Verdickung und Verlängerung sämmtlicher Bälkchen des Reticulums. Das letztere gewinnt dadurch schliesslich so sehr an Masse, dass dagegen die Zellen einen verschwindend kleinen Raum einnehmen und die ganze Drüse eine derbe, fasrige Beschaffenheit annimmt.

§ 576. Lymphadenitis scrophulosa seu tuberculosa. Ich habe oben (§ 112), wie ich glaube, hinreichend scharf die Stellung bezeichnet, welche die sogenannte scrophulöse Anschwellung der Lymphdrüsen im Bereich der scrophulösen und tuberculösen Affectionen überhaupt einnimmt. Die Untersuchungen von *Schüppel* (Lymphdrüsen-Tuberculose, Tübingen, bei Laupp, 1851 und »über die Entstehung der Riesenzellen im Tuberkel« im Archiv für Heilkunde, 1872) haben ergeben, dass wir ein volles Recht haben, die scrophulöse Lymphdrüse als »tuberculös« zu bezeichnen. Die histologische Metamorphose der Drüse beginnt nämlich überall mit der Bildung echter miliarer Tuberkel, zu welcher sich später allerdings eine mehr diffuse Hyperplasie der lymphatischen Elemente hinzugesellt und schliesslich die Hauptmasse der Intumescenz abgiebt. Eine Eruption miliarer Tuberkel in und an den Gefässen ist aber unstreitig das Primäre, Anstossgebende des Vorganges; und zwar entstehen die hier nie fehlenden vielkernigen Riesenzellen frei im Lumen 0,02—0,03 mm weiter Gefässe um einen feinkörnigen, mit einem Fibrin-Gerinnsel nicht zu verwechselnden Protoplasmaballen. Der letztere ist ursprünglich rundlich, absolut kernlos. Später enthält er Kerne und bekommt zugleich eine schärfere äussere Contour. Dann erzeugt er durch weiteres Wachsthum und eine ihm innewohnende, der amöboiden vergleichbare Fähigkeit zur Gestaltveränderung Ausläufer, welche sich in die Zwischenräume der inzwischen in ihrem Zusammenhang gelockerten Wandungsbestandtheile des Gefässes hineinerstrecken. Um die Riesenzellen entsteht (nach *Schüppel*, durch Abschnürung von der Riesenzelle) eine Schicht jener grossen epithelioiden Zellen, welche wir in Fig. 42, 1 kennen gelernt haben, und hiermit sind die wesentlichen Theile des Miliartuberkels vollendet. Jetzt erst setzt sich der Process auf die Umgebung fort und es entsteht ein weiches, dem blossen Auge mattgrau oder röthlichgrau erscheinendes Infiltrat, welches auch die Lymphsinus vollkommen anfüllt. Die Folge ist, dass sich die Grenzen der benachbarten Lymphkolben in der Corticalsubstanz, der benachbarten Lymphstränge in der Marksubstanz vollständig verwischen, und dass sich in dem Maasse, als auch die Substanz der Lymphkolben und -balken selbst in die pathologische Wucherung eintritt, jede Ungleichartigkeit der Schnittfläche verliert und Alles in eine homogene mattgraue Substanz verwandelt erscheint. Die Acme des Processes ist hiermit erreicht.

Lymphadenitis scrophulosa. *Der scrophulöse Bubo ist etwa wallnussgross, wenn die unveränderte Drüse die Grösse einer Bohne hatte, die Consistenz ist je nach der vorhandenen Feuchtigkeit bald weich und schlaff, bald fest, sogar elastisch, federnd. Die Farbe ist röthlichgrau, fleckweise ins Weissliche abblassend. Das neugebildete Material nämlich verlegt nicht bloss die Lymphbahnen der Drüse, sondern comprimirt auch die Blutcapillaren dergestalt, dass die Circulation vollkommen ins Stocken geräth. Es ist unmöglich, mit irgend einer Injectionsmethode in die am meisten geschwollenen Partien der Drüse vorzudringen. Mit der Blutzufuhr hört selbstverständlich auch*

die Ernährung auf, die Drüse verfällt der »käsigen Degeneration«. Wo diese eingreift, wird die ganze Masse erst opak, dann weisslich-gelb, undurchsichtig, trocken und brüchig. Ist die ganze Drüse in den käsigen Zustand übergegangen, so erscheint sie auf dem Durchschnitt »wie eine frische Kartoffel, nur nicht ganz so feucht, aber ebenso homogen gelbweis« (Virchow, Geschwülste, Bd. II. 593).

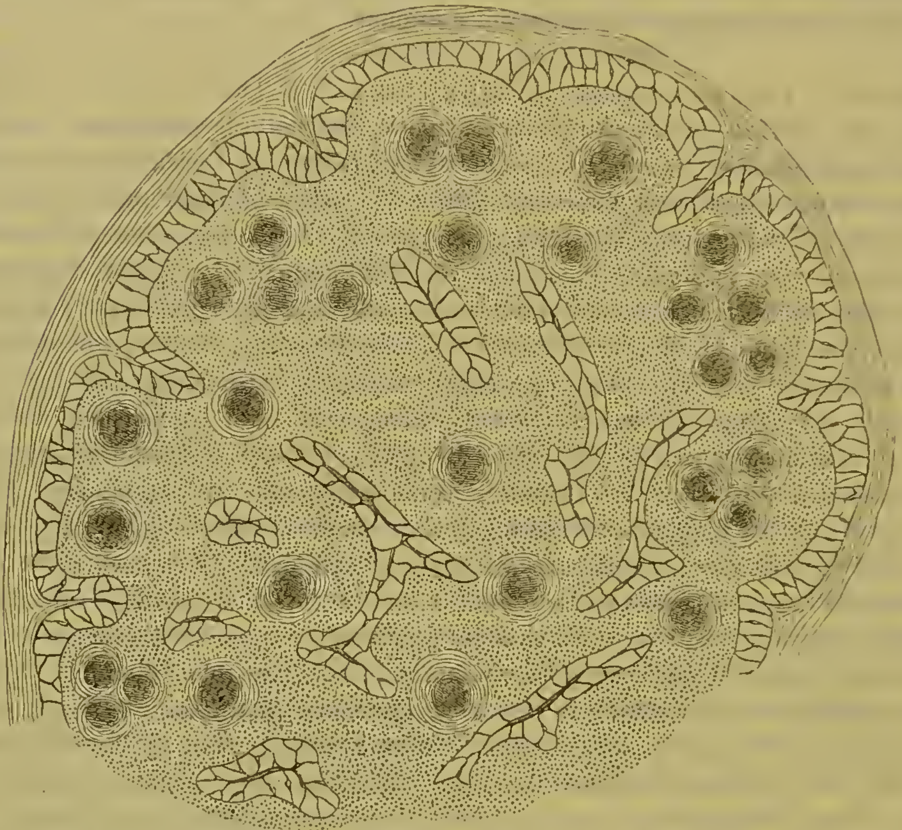


Fig. 185. Durchschnitt durch eine tuberculöse Lymphdrüse. Initialstadium, grau durchscheinende Infiltration *(Schüppel)*. Zahlreiche Miliartuberkel in dem adenoiden Gewebe der Lymphkolben. 30fache Vergrösserung.

§ 577. Die weiteren Schicksale der käsig gewordenen Lymphdrüsen (Tyromata) scheinen zum grossen Theil von der Lage derselben abhängig zu sein. Während wir nämlich an den Mesenterialdrüsen fast immer eine nachträgliche Wiederverkleinerung durch Resorption der noch enthaltenen flüssigen Bestandtheile, nicht selten auch Kalkablagerung und Petrification beobachten, ist für die Lymphdrüsen des Halses der Ausgang in Erweichung der gewöhnlichere. Der käsige Heerd schmilzt von innen nach aussen zu einer weisslich-gelben, molkigen Flüssigkeit ein, welche den fettig-körnigen Detritus in kleineren und grösseren Bröckeln suspendirt enthält. Ist alles käsige Material erweicht, so pflegt sich die Nachbarschaft der Drüse zu entzünden; diese Entzündung bahnt dem »scrophulösen Eiter« den Weg nach aussen. Derselbe entleert sich, wir erhalten das »scrophulöse Geschwür« mit seinen überhängenden, bläulich hyperämischen, schlaffen Rändern. Zuletzt schliesst sich auch diese Oeffnung und eine eingezogene, strahlige Narbe bezeichnet die Stelle, wo der Aufbruch erfolgte. — Eine dritte Möglichkeit der Rückbildung wurde neuerdings von *Virchow* beschrieben. Es ist die vollständige Resolution des käsigen

Materials. Wahrscheinlich findet hierbei eine peripherische Verflüssigung der Drüse und Aufnahme der Flüssigkeit in die durch collaterale Hyperämie erweiterten Blutgefässe der Kapsel statt.

§ 578. Lymphadenitis syphilitica. Dem Zustande des indurirten Schankers (§ 107), also des Primäreffectes der constitutionellen Syphilis, entspricht an den zugehörigen Lymphdrüsen der sogenannte indolente Bubo, ebenfalls eine chronische Induration, aber bedingt nicht sowohl durch eine Verhärtung und Vergrösserung des Reticulums, sondern durch eine sehr gleichmässige, wenn auch keineswegs üppige Production junger Zellen in allen Theilen der Drüse. Jeder Hohlraum wird prall mit Zellen gefüllt, und dabei hat es vorläufig sein Bewenden. Man kann durch eine Injection mittelst Einstich vorübergehend dieselbe Volumszunahme und Verhärtung der Drüsen erzielen. Monate lang, selbst Jahre lang, kann dieser Zustand unverändert bestehen, selten zeigt sich ein Fortschritt, sei es zu acuterer Entzündung, sei es zur Verkäsung und Necrose. Endlich beginnt eine fettige Metamorphose der Zellen, der Detritus wird resorbirt, und die Drüse kehrt in ihre normalen Verhältnisse zurück.

Lymphadenitis typhosa. Die typhöse Entartung der Lymphdrüsen soll als eine specifische Consequenz der analogen Schleimhauterkrankung unter den Anomalien der Schleimhäute ihre Besprechung finden, die histologischen Vorgänge sind durch eine Zellenform charakterisirt, welche in § 109 bereits kurz geschildert wurde.

§ 579. Sarcom. Das lymphdrüsenähnliche Sarcom findet in der lymphadenoiden Substanz sein Prototyp und deshalb in den Lymphdrüsen eine besonders günstige Entwickelungsstätte. Es stellt sich hier zunächst als hyperplastische Schwellung, später in seiner wahren Gestalt als ein unaufhaltsam wachsender Tumor dar. Nach Consistenz und Farbe, Schnelligkeit des Wachsthums und Malignität lassen sich mehrere Unterarten aufstellen.

Lymphoma simplex. *Die am wenigsten bösartigen, zugleich härtesten und am langsamsten wachsenden Formen zeichnen sich dadurch aus, dass stets eine ganze Gruppe von Lymphdrüsen gleichzeitig afficirt wird, z. B. sämmtliche Insassen der oberen oder unteren Halsgrube. Es entsteht eine vielfach gelappte, oft recht umfangreiche Geschwulst, jeder der Lappen entspricht einer geschwollenen Lymphdrüse. Die Gefässe und Nerven werden vielfach dislocirt und durch diesen Umstand die operative Entfernung beinahe zu einem Ding der Unmöglichkeit (Pseudo-scrophulosis).*

Lymphosarcoma paraphlebiticum. *Eine zweite, sehr viel weichere und zugleich grosszellige Form liebt es, die Wandungen der Venen zu perforiren und dann im Lumen dieser Canäle weiter zu wuchern (Venenkrebs). Es kommt vor, dass sämmtliche Venen des Vorderhalses oder der Inguinalgegend mit derartigen sarcomatösen Thromben erfüllt sind und demnach ein sehr ausgiebiges Material für embolische Vorgänge bereit halten. Ueber das » Wie « dieses intravasculären Wachsthums liegen zuverlässige Beobachtungen nicht vor. Es macht mikroskopisch den Eindruck, als ob zunächst eine Gerinnung des Blutes und dann, gewissermassen unter dem Schutze dieses Gerinnsels, das Weiterwachsen der Sarcommasse zu Stande käme. Andere behaupten eine directe Metamorphose des Gerinnsels in Sarcomgewebe.*

Lymphosarcoma medullare. *Die dritte Gruppe von Lymphdrüsensarcomen zeichnet sich durch die hervortretende Neigung aus, alsbald die Grenzen der Lymphdrüse, in welcher sie entstanden, zu durchbrechen und ausgebreitete Infiltrationen des benachbarten lockeren Zellgewebes zu veranlassen. Es sind Geschwülste, welche, was Schnelligkeit des Wachsthums und Malignität anlangt, von keiner Sarcomspecies übertroffen werden, obwohl sie niemals eine alveolare Structur erkennen lassen. Für die Therapie sind sie im Allgemeinen ein noli me tangere, obwohl sich die Erfahrungen über fettige Degeneration und Resorption der Sarcome durch Erysipelas, welche ich oben mitgetheilt habe* (§ 37), *gerade auf sie beziehen.*

3. Carcinom.

§ 580. Mit Ausnahme der eben betrachteten drei Sarcomformen sind alle Lymphdrüsengeschwülste deuteropathisch. Wir stellen uns bis auf Weiteres vor, dass das Lymphkörperchen, als eine relativ jugendliche Zellenform, durch einen mit der zuströmenden Lymphe anlangenden Reiz bestimmt wird, nicht bloss im Allgemeinen zu wuchern, sondern auch bei diesem Wucherungsprocesse einer specifischen Richtung zu folgen, wenn eine solche in dem betreffenden reizenden Agens enthalten war. So erklären wir es uns im Allgemeinen, dass gerade die Lymphdrüsen in ihren Affectionen besonders rein und klar die Qualität derjenigen Neubildung zur Anschauung bringen, welche dazu die Primärheerde bilden. Auch die Kenntnissnahme des feinern Geschehens bietet im Allgemeinen keinerlei Schwierigkeiten, so lange es sich um entzündliche und hyperplastische Zustände an den Drüsen handelt. Auch die Umwandlung der lymphadenoiden Substanz in irgend eine Art von Sarcomgewebe ist rein histologisch genommen ebenso einfach als der Uebergang der verschiedenen Sarcomgewebe in einander, welcher ja in so vielen weicheren Geschwülsten dieser Art gefunden wird. Ueberall erscheint das lymphadenoide Bindegewebe mit seiner reichen Gefässausstattung als ein von selbst sich darbietendes, erstes Stadium der histioiden Neubildung, welche das sonst übliche Granulations- oder Irritationsstadium im Bindegewebe überflüssig macht. Anders aber ist es, wo es sich um die deuteropathische Entwickelung eines Carcinoms handelt, wo sich der Gegensatz einer epithelialen Einlagerung, der sogenannten Krebszellennester und -stränge, aus dem bis dahin ganz homogenen gefässhaltigen lymphadenoiden Bindegewebe heraus zu bilden hat.

Ich will vorab bemerken, dass auch dieser Anforderung in einer überraschend vollkommenen Weise von der Lymphdrüse Genüge geschieht. Es giebt keine paradigmatischeren, vollkommneren Bilder von einem Scirrhus, einem Gallertkrebs und welchen Namen immer die verschiedenen Krebse haben, als welche man an den secundär erkrankten Lymphdrüsen findet. Stellen wir uns z. B. den Gallertkrebs der Lymphdrüse vor. Man sieht ein bindegewebiges Balkenwerk, das Stroma des Krebses. Jeder Balken enthält in seiner Axe ein Blutgefäss von grösserem oder kleinerem Kaliber und zwischen den Balken finden sich die bekannten Krebszellenstränge und -Nester, welche an vielen Stellen mit einander anastomosiren und ein zweites Netzwerk bilden, welches in das erste gewissermassen hineingesteckt ist. Die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe ist hier überall sehr scharf. Das ist bei den weicheren Krebsen nicht in gleichem Maasse der Fall. Die Krebszellenmassen

liegen zwar auch in dicken Strängen und Nestern beisammen, welche die Drüse nach allen Seiten durchdringen, man kann ebenfalls gröbere Stromabalken erkennen, in deren Mitte die Gefässe verlaufen, aber ausserdem sind die Krebszellen mehr oder minder tief in die Maschen des perivasculären Bindegewebes verstrickt eingedrungen, so dass eine scharfe Scheidung zwischen reinem Bindegewebe und reinem Epithelgewebe durch die Zwischenlagerung eines epithelhaltigen Bindegewebsreticulums unmöglich gemacht wird. Dieser Umstand ist indessen von untergeordneter Bedeutung gegenüber der Hauptfrage, welche die Umformung der gesammten Structur der Lymphdrüse in die Epitheliomstructur betrifft.

Ich bin mir über diesen Punct erst klar geworden, nachdem ich den Destructionsprocess der Epitheliome überhaupt als eine Zerlegung der Gefässterritorien durch das einwuchernde Epithel auffassen gelernt habe (vergl. Festschrift zum 40jährigen Amtsjubiläum des Hofrath von Rinecker in Würzburg, Leipzig, bei Engelmann, 1877). Wo alle Gefässterritorien dermassen unter einander verwachsen sind, wie in der lymphadenoiden Substanz, da sollte man glauben, könnte von schwachen Puncten an den Grenzen dieser Gefässterritorien nicht mehr die Rede sein. Demnach sehen wir, dass sich die Structur genau an den Grenzen der Gefässterritorien öffnet und dem wuchernden Epithel Einlass giebt. Die Frage, von wo das Epithel kommt, von welcher Basis aus diese Einwucherung vornehmlich geschieht, hängt natürlich mit der Frage von der Infection selbst zusammen.

§ 581. Wir haben allen Grund zu der Annahme, dass zellige Elemente des primären Geschwulstheerdes, bei Krebsen etwa jüngere Epithelien, mit der zuströmenden Lymphe zunächst in den Randsinus der Drüse gelangen, hier aber in jenem Netzwerk kernhaltiger protoplasmatischer Zellen hängen bleiben, welches in demselben ausgespannt ist. Hier finden wir die kleinsten bis jetzt nachweisbar gewordenen Krebskörper in Gruppen von 2—5 Epithelzellen. Sie vergrössern sich entweder durch Theilung oder, was mir wahrscheinlicher ist, durch epitheliale Infection und Transformation der benachbarten Reticularzellen. An diesen konnte ich bei metastatischen Epidermidalkrebsen Kerntheilung und eine Verbreiterung der Anastomosen nachweisen (Fig. 186), so dass ich für meine Person überzeugt bin, hier liege eine Metamorphose der Reticular-Endothelzellen in Epithelzellen vor. Ich werde auf diesen Punct zurückzukommen haben. Einstweilen interessirt es uns mehr, die Stellen kennen zu lernen, an welchen das wachsende Epithel in die Structur der Lymphkolben und -Stränge einbricht, und da liegt alsdann allerdings die Vermuthung sehr nahe, dass die auseinanderweichenden Gefässterritorien der letzteren sich direct gegen den peripherischen Lymphraum öffnen, aber wo? Ich habe die Blutbahn der Lymphdrüsen mit Rücksicht auf diesen Punct genau untersucht und habe eine Bemerkung gemacht, welche mir durchaus neu war, dass nämlich das Blutgefässnetz der Lymphstränge und -Kolben ein in sich abgeschlossenes ist, welches seine Zufuhr ausschliesslich vom Hilus der Drüse bekommt, so dass sich also die in den Randsinus liegenden Kolben verhalten wie ein Randgebiet des Blutgefässbindegewebssystems, das gegen eine freie Oberfläche gerichtet ist. Dass und wo an dieser freien Oberfläche die schwachen Puncte der Structur liegen, habe ich l. c. hinreichend dargethan. Es sind die Mittelpuncte der oberflächlichsten Parenchyminseln, dieselben Stellen, an welchen bei den serösen Membranen die Stigmata aus den Lymphgefässen der zweiten Schicht heraufmünden, an welchen die Eröffnung vor sich geht. Es bewährt sich also hier

aufs Neue die Lehre von der relativen Gleichwerthigkeit der continuirlich in einander übergehenden Aussenflächen der Ernährungsterritorien, mögen dieselben mit einem Deckepithel oder mit einem lymphatischen Endothel bekleidet sein. In unserem Falle hat die Implantation von jungem Epithel auf die dem Lymphsinus zugekehrte Aussenfläche der gegenüberliegenden Ernährungsterritorien und dessen weiteres Wachsthum eine Vertiefung dieser Aussenfläche in die Drüsensubstanz und Bekleidung der neu entstehenden Spalte mit Epithel zur Folge, welche die letztern in lauter einzelne Ernährungsterritorien und damit in die Stromabalken des Carcinoms zerlegt.

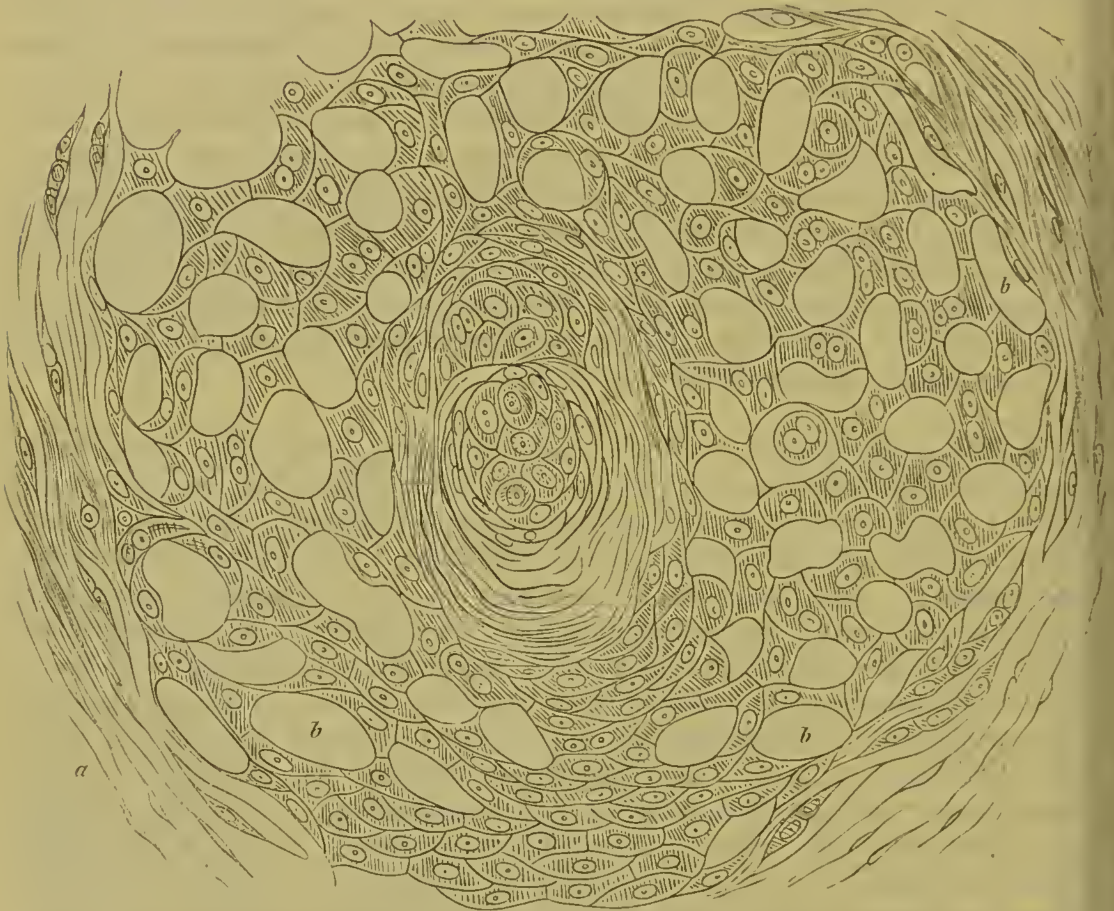


Fig. 186. Epithelialcarcinom. Entstehung kleinster Knötchen in dem Lymphbahnreticulum der Lymphdrüse. *b.* Maschen des Reticulums. *a.* Anstossendes Gewebe.

Weiterhin handelt es sich nur mehr um die Frage, bis zu welchem Puncte die epitheliale Wucherung gegen die Oberfläche der Gefässe vordringt. Es giebt Carcinome, bei denen die Gefässe von einem so dicken Bindegewebsstratum eingescheidet sind, dass wir die Vermuthung nicht unterdrücken können, es habe sogar eine Neubildung desselben stattgefunden (Scirrhus und Gallertkrebs). Bei den weichen Krebsen dringt das Epithel in die Maschen des adenoiden Bindegewebs ein. Diese erweitern sich, während die Bälkchen des Reticulum zugleich eine sehr erhebliche Verdickung und Sclerose erfahren können. Das Lymphdrüsenreticulum wird in diesem Falle zu einer Untergliederung des gröberen Krebsstromas, welches durch die blutgefässhaltigen Balken gebildet wird (Fig. 187).

Auf welche Weise in allen diesen Fällen die Epithelzellen entstehen, ist, wie gesagt, noch nicht positiv entschieden. Meiner eigenen Ueberzeugung, dass es sich um eine epitheliale Infection und Metamorphose der Reticularzellen handele, habe ich

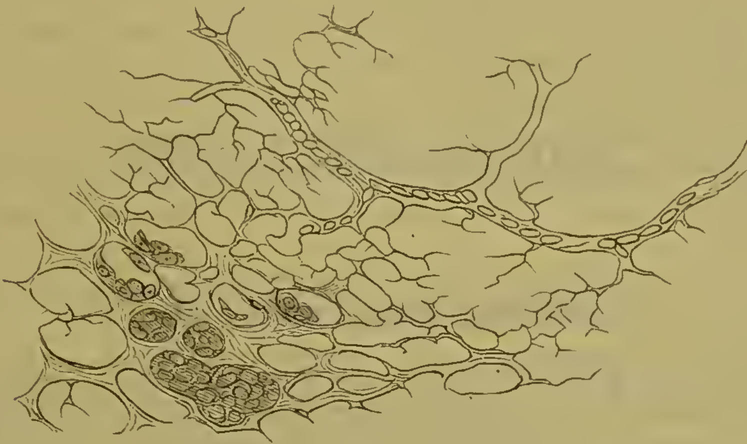


Fig. 187. Uebergang des Lymphdrüsenreticulums in das Krebsstroma. 1/300.

wiederholt Ausdruck gegeben. Diese vergrössern sich nämlich, ihre Anastomosen verbreitern sich, und schliesslich resultirt eine Anordnung (Fig. 186), welche etwa an das Leberzellennetz erinnert. Das häufige Vorkommen doppelter Kerne deutet auf eine selbständige Vermehrung der Zellen durch Theilung. Sollen wir angesichts dieser Erscheinung und der Thatsache, dass die Verminderung ausschliesslich in der Umgebung fertiger, concentrisch geschichteter Epithelzellen gefunden wird, daran zweifeln, dass hier, wie ich es schon beim übertragenen Mammakrebs vermuthet, eine Metamorphose der Reticular-Endothelzellen in Epithelzellen stattfindet? Ich halte dies für um so weniger statthaft, als neuerdings *Gussenbauer* (*Langenbeck*'s Archiv f. Chirurgie Bd. XIV) mit aller auf diesem Gebiete nur möglichen Präcision dargethan hat, dass auch die zelligen Theile der Blutgefässe, voran die Endothelien der Capillaren, aber auch die Muskelfasern der arteriellen Media einer directen Umsetzung in Krebszellen fähig sind. Fig. 188 stellt nach diesem Autor ein entartetes Capillargefäss aus einer carcinomatösen Lymphdrüse dar, welches die directe Substitution der Gefässzellen durch Krebszellen beredter demonstrirt, als viele Worte thun können. Uebrigens erhält sich der reticulirte Bau noch lange Zeit und kann selbst an Cancroidknötchen noch nachgewiesen werden, welche bereits eine für das blosse Auge erkennbare Grösse erreicht haben.



Fig. 188. Umwandlung von Gefässwandzellen in Carcinomzellen nach *Gussenbauer*. 1/500.

XVII. Anomalien der Milz.

1. Bildungs-Mangel und -Excess.

§ 582. Ich habe mich oben bemüht, darzuthun, dass das Lymphdrüsensystem ähnlich dem Fettsystem als Ganzes angesehen werden könne und danach insbesondere die Frage bezüglich der angeborenen Grössenverhältnisse anders gestellt werden müsse als bei den übrigen Organen unseres Körpers. Für die Milz gilt etwas Aehnliches. Auch hier scheint es mir richtig, zuvor die Summe alles im Körper vorhandenen Milzgewebes festzustellen, ehe man sich über den angeborenen Mangel oder Excess ausspricht. Ich will nicht so weit gehen, alles fötale Knochenmark, wie man vielleicht könnte, als Milzgewebe in Anspruch zu nehmen, aber, dass die allerjüngsten Markräume, welche vom Mark der Spongiosa aus gegen den wuchernden Knorpel hin vorgeschoben werden, mit ächtem Milzgewebe gefüllt sind, kann ich durch völlig unzweideutige histologische Präparate erhärten. Ausserdem ist es mir in einem Falle gelungen, an vielen Puncten des Körperbindegewebes eine accidentelle Bildung von Milzgewebe nachzuweisen. Der Hilus der linken Niere war in einem Falle vollkommen mit ächtem Milzgewebe gefüllt, welches die Gefässe und Harnwege einhüllte.

Dass sehr häufig eine sogenannte Nebenmilz vorkommt, welche doch nichts anderes ist als ein gewöhnlich kirschengrosses Läppchen Milzgewebe in dem Bindegewebe neben der Milz, gehört auch hierher.

2. Entzündung und Blutung.

§ 583. Da das Milzparenchym mit Ausnahme der *Malpighi*'schen Körper an jedem Puncte dem Gesammtblute zugänglich ist, so existiren selbstverständlich keine Räume in ihm, welche ein entzündliches Exsudat oder ein Extravasat aufnehmen könnten. Alles, was wir daher von Milzentzündung in der Litteratur erwähnt finden, ist entweder auf Hyperämie oder auf die Folgen embolischer Verstopfung der zuführenden Arterien zu beziehen. Die genannten Krankheitskategorien enthalten auch mit Ausnahme der Geschwülste und der amyloiden Entartung fast die ganze Pathologie des Organes.

3. Thrombose und Embolie.

§ 584. Eine primäre Thrombose der Milzvene oder gar der Milzarterie kommt wahrscheinlich niemals vor. Dagegen sind die Strömungsverhältnisse des Blutes im

Milzparenehym dermassen — ich möchte sagen — auf Sehrauben gestellt, sie streifen normaler Weise so nahe an der Stagnation hin, dass wir nach besonderen Gründen suehen sollten, warum eine primäre Gerinnung nicht sehr viel häufiger eintritt. Ich kann in dieser Beziehung nur anführen, dass ieh weder in den kleinen Milzvenen noeh in den Pulparöhren jemals die mikroskopisehen Formen des geronnenen Fibrins gefunden habe. Etwas anderes ist es, wenn durch Embolisirung einer Arterie ein völliger Stillstand des Blutes in dem Bezirke des verstopften Gefässes herbeigeführt worden ist. Unter diesen Umständen tritt eine überaus pralle Füllung desselben von den umgebenden Venen her ein, welehe wahrseheinlieh darum so ausgiebig erfolgt, weil die Gerinnung des ruhenden Blutes erst sehr spät eintritt und daher jeder vorhandene Raum noeh recht voll geschlagen werden kann, infareirt im eigentliehen Sinne des Wortes.

Infarctus haemorrhagicus lienis. *Keilförmige scharf umschriebene Abschnitte der Milz sind dunkelblutroth und bretthart geworden. Sie sind dermassen geschwellt, dass die Kapsel über ihnen ad maximum gespannt ist und dass sie sowohl über das Niveau der Oberfläche als über dasjenige der Schnittfläche hervortreten; um so bedeutender natürlich, je schlaffer das übrige Parenchym ist.*

§ 585. Die Infareirung ist fast regelmässig von einer Entfärbung des Blutkeiles gefolgt. Die rothen Blutkörperehen geben ihren Farbstoff ab; aber die Stromata bleiben und bilden mit dem geronnenen Fibrin naeh wie vor eine vollkommen diehte Ausfüllungsmasse für die Binnenräume der Milzpulpa.

Infarctus fibrinosus lienis. *Fibrinkeil. Eine scharf umschriebene keilförmige Partie der Milz von derber Consistenz, blassgelb, dicht und homogen.*

Später erweicht der Fibrinkeil dureh eine fettige Metamorphose des infarcirenden Materiales. Der Detritus wird resorbirt und als Endergebniss kann nun eine narbig eingezogene Stelle der Kapsel den Defeet andeuten.

§ 586. In Fällen, wo der Embolus von stark reizender Besehaffenheit ist, vornehmlieh bei metastasirender Endoearditis uleerosa, kommt es in Folge der Embolie aueh zur wirkliehen Abseessbildung.

Abscessus metastaticus lienis. *Die Milzkapsel ist meist mit einem dicken fibrinös-eitrigen Beleg versehen, welcher aber an einem oder einigen Puncten von buckelförmigen Erhebungen des Parenchyms durchbrochen ist. Der Durchschnitt ergiebt einen gelben, schleimigen Eiter als Inhalt der genannten Buckeln. Auch im Innern des Parenchyms verschiedene hanfkorn- bis kirschengrosse Abscesse. Alle sind von einem fast schwarz gefärbten Ringe umgeben, welcher nicht die Bedeutung einer pyogenen Membran hat, aber den gelben Eiter sehr scharf von dem dunkelrothen Nachbargewebe abgrenzt. In protrahirten Fällen confluiren die Eiterheerde und es kann dahin kommen, dass die halbe, selbst die ganze Milz in einen einzigen Eiterheerd übergegangen ist.*

Das histologisehe Detail dieser Abseesse ist noeh nieht erforseht.

4. Hyperämie.

§ 587. Stauungs-Hyperämien der Milz, welehe beispielsweise dureh Lebereirrhose oder Fehler an den Herzklappen erzeugt werden können, erreiehen niemals einen auffallend hohen Grad, was um so merkwürdiger ist, als das Parenchym der

Milz einer übermässigen Anfüllung mit Blut besonders zugänglich und günstig zu sein scheint und die Strömung schon unter normalen Verhältnissen eine nichts weniger als lebhafte ist. Es scheint in dieser Beziehung eine gewisse Stärkung der Contractilität des Organes durch Hyperplasie der Musculatur einzutreten, welche unter denselben Gesichtspuncten, d. h. als Arbeitshypertrophie zu beurtheilen ist, wie die Hypertrophie des Herzmuskels oder des Detrusor vesicae, wenn sich der Entleerung des Blutes oder Harnes grössere Schwierigkeiten entgegenstellen.

§ 588. Sehr gross ist dagegen das Gebiet der Wallungs-Hyperämie, ein Zustand der Milz, bei welchem eine Erschlaffung der gesammten Musculatur des Organes ein erleichtertes und vermehrtes Einströmen des Blutes zunächst in die Arterien, weiterhin aber in das gesammte Parenchym der Milz nach sich zieht.

Tumor lienis hyperaemicus. *Die Milz ist gleichmässig nach allen Richtungen vergrössert und bietet ein den normalen Umfang um das Doppelte und Dreifache übertreffendes Volumen dar. Dabei giebt die pralle Ausrundung der Hauptfläche und der natürlichen Prominenzen an der Basis und den Rändern dem Organe eine plumpe, oft wunderlich zusammengekrümmte Gestalt. Die Kapsel ist ad maximum gespannt. Ihre Faserzüge weichen sichtlich auseinander. Es kann zum Riss der Kapsel und zu einer sofort tödtlichen Verblutung kommen. Doch dies ist selten.*

§ 589. Die Wallungsblutfülle der Milz ist das Wesentliche der Erkrankung bei allen durch Infectionskrankheiten entstandenen acuten Milztumoren. Nur bei wenigen derselben ist neben der Wallungsblutfülle eine specifische Affection der *Malpighi*'schen Körperchen nachweisbar. Beim Typhus abdominalis kommt eine markige Infiltration derselben vor und bei Diphtheritis wies *Bizzozero* einen bacteritischen Zerfall derselben nach, welcher an die metastatischen Bacteriencolonien des Herzfleisches (s. § 228 erinnert.

§ 590. Ganz allmälig ist der Uebergang der acuten Hyperämie zur chronischen Hyperämie und weiterhin zur Hypertrophie des Organes. Einen eigenthümlichen Folgezustand der chronischen Hyperämie haben wir oben (§ 192) in der Melanose der Milz und der Melanämie kennen gelernt. Dieselbe pflegt sich in sehr protrahirten Fällen mit einer Verdickung aller bindegewebigen Theile des Organes zu combiniren.

Induratio melanotica lienis. *Die Milz ist etwas vergrössert, ihre Kapsel verdickt. Das Parenchym in allen Theilen derb, dicht, schwärzlichgrau. Je mehr das schwarze Pigment überwiegt, um so weniger tritt die Induration hervor; in den Wechselfieberdistricten Russlands und Italiens kommen schwarze Milzen vor, welche ein geradezu breiiges Parenchym besitzen und keine nennenswerthe Bindegewebsinduration erkennen lassen.* (Das Histologische dieser Zustände bei Melanämie.)

Im Allgemeinen ist der Weg durch die chronische Hyperämie zur Hypertrophie der gewöhnliche. Eine immer zunehmende Erschlaffung des contractilen Apparates der Milz scheint dabei die Hauptrolle zu spielen. So erhalten wir jene Milzanschwellungen, welche je länger je mehr auf die Blutmischung nachtheilig einwirken und insbesondere einfache Anämie oder die leukämische Blutmischung erzeugen. Es ist bemerkenswerth, dass bei jeder etwas länger anhaltenden Schwellung des Organes die Pulpa nicht in dem Maasse tief roth gefunden wird, wie man erwarten sollte, wenn man erwägt, dass hier zunächst nur eine Hyperämie vorliegt. Schon in der

zweiten, dritten Woche der Intumescenz ist die Pulpa auffallend blass, himbeerfarben, endlich so stark weisslich roth, dass man sich der Vorstellung kaum erwehren kann, die Pulparäume seien mehr mit weissen als mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Ich bin persönlich überzeugt, dass die rothen Blutkörperchen direct in farblose übergehen können, stehe aber einstweilen mit dieser Ansicht so allein, dass ich dieselbe an dieser Stelle gewissermassen nur als eines Curiosums erwähnen darf. Aber darauf darf ich hinweisen, dass schon die normale Milz statt 100 rother Blutkörperchen, die sie empfängt, etwa 90 rothe und 10 farblose wiedergiebt und dass dieses Verhältniss sich mit dem andauernden und allmälig in die leukämische Schwellung übergehenden hyperämischen Tumor immer ungünstiger gestaltet.

§ 591. Bei der Beurtheilung der höheren Grade von Milzschwellung müssen wir auch der Vorstellung zugänglich sein, dass die Milz einen grossen, ja den grössten Theil des gesammten Körperblutes in sich zurückhält. Hierher gehört der Fall der Anaemia splenica. Wem wäre nicht bei der Section dieser verhältnissmässig schnell tödtlichen, progressiven Anämie ohne qualitative Aenderung der Blutmischung, wenn man die enorme Blutleere aller Gefässe einerseits und den oft colossalen Milztumor anderseits nebeneinanderhält, der Gedanke gekommen, dass sich in dieser Milz das Blut des Körpers aufgespeichert habe. In zweiter Linie kommt erst die Möglichkeit in Betracht, dass die Milz dem Organismus zwar sein Blut zurückgiebt, aber in einer total veränderten Mischung der zelligen Bestandtheile, so dass auf 100 rothe Blutkörperchen nicht mehr 1—2, sondern 80—100 farblose Zellen kommen.

Hypertrophia leucaemica. *Der leukämische Milztumor ist ursprünglich eine blosse Hyperämie. Das langsamer fliessende Blut häuft sich vornehmlich in jenen anastomosirenden Canälen der Pulpe an, welche von Billroth als ein Theil der Milzblutbahn erkannt und wegen ihres leicht zu demonstrirenden Zusammenhanges mit den ausführenden Blutgefässen »cavernöse Milzvenen« genannt wurden. Das lymphoide Parenchym der Pulpe (die intervasculären Stränge Billroth's) ist ebenfalls stark betheiligt; neben den gewöhnlichen farblosen Milzzellen gewahrt man daselbst ungewöhnlich viele rothe Blutkörperchen; auch die Malpighi'schen Körper sind grösser als normal, doch bleibt ihre Veränderung vor der Hand noch eine weniger auffallende Erscheinung. Dem unbewaffneten Auge fällt ausser der dunkelrothen Farbe, der geringeren Consistenz und bedeutenden Volumszunahme der Pulpe eine deutlich gelappte oder besser hügelige Beschaffenheit der Organoberfläche auf. Jeder dieser Hügel entspricht dem Verbreitungsbezirk einer Arteriola lienalis (Penicillus), die Vertiefungen zwischen den Hügeln sind durch die Insertion der grösseren Milzbalken bedingt, welche der Vergrösserung des ganzen Organes nur langsam folgen. Auch die Kapsel verträgt keine allzu stürmische Ausdehnung. Ich finde in meinen Aufzeichnungen aus Virchow's demonstrativem Curs (Berlin 1857—58) einen Fall von lienaler Leukämie, wo die Milz im Stadium der pulpösen Hyperämie auf die Dimensionen von einem Fuss Länge, 2 Zoll Dicke und 5 Zoll Breite angeschwollen und in Folge davon eine Ruptur der Kapsel eingetreten war. Der Riss, mit einem Blutgerinnsel bedeckt, war 3 Linien lang und ging auf beiden Seiten in die Vorstadien des Reissens, ein beginnendes Auseinanderweichen der Kapselfasern, über.*

§ 592. Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickelt sich mehr und mehr eine Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen, oder wie wir heutzutage sagen sollten,

der lymphoiden Arterienscheiden. Es handelt sich hierbei zunächst um eine stärkere Ausfüllung derselben mit farblosen Zellen, die sich durch Theilung aus den präexistirenden entwickeln. Der Zellenbildung folgt eine Erweiterung des feinfadigen Intercellularnetzwerkes und dieser endlich eine entsprechende Ausbildung neuer Capillargefässe, so dass die Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen in der That jeden der drei Structurbestandtheile betrifft, mithin als eine echte Hyperplasie aufzufassen ist. Die Malpighi'schen Körperchen treten jetzt auf der Schnittfläche deutlich als 1—3 Linien breite, weisse, derbe und dem Fingerdruck kräftig widerstehende Knötchen hervor; man gewahrt jetzt an ihnen viel häufiger als unter normalen Verhältnissen eine gablige Theilung, selbst baumförmige Verästelung, ein Beweis, dass dieselben nicht blos in der Dicke zugenommen haben, sondern auch längs der Gefässe, welchen sie anhaften, sei es aufwärts, sei es abwärts, vorgeschritten sind (Fig. 189).

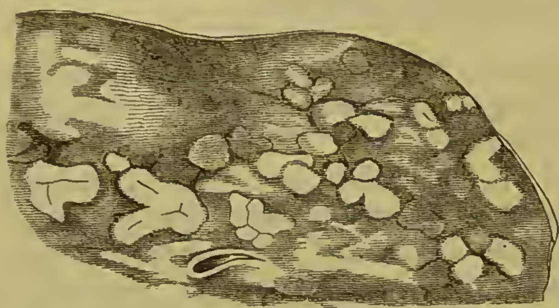


Fig. 189. Die Schnittfläche einer Milz im zweiten Stadium der leukämischen Anschwellung. Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen. Pigmentirte Atrophie der Pulpa.

Die Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen fügt natürlich zu den bestehenden Momenten der Anschwellung ein neues hinzu. Die Milz erreicht in Dicke, Breite und Länge das Höchste, was sie überhaupt erreichen kann. Da es sich aber bei alledem um Vorgänge innerhalb eines gegebenen, d. h. durch die Grösse der Milzkapsel bestimmten Raumes handelt, so versteht es sich fast von selbst, dass neben den hyperplastischen Processen auch »platzmachende« regressive Metamorphosen einhergehen. Letztere betreffen vornehmlich die Pulpe, welche, zwischen den immer weiter um sich greifenden Malpighi'schen Körperchen eingekeilt, in grossen Portionen zu Grunde geht. Hierbei findet stets eine reichliche Pigmentbildung statt, und da diese am stärksten ist, unmittelbar an der Grenze der weissschimmernden Malpighi'schen Körperchen, so resultirt eine ausserordentlich bunte, granitartige Zeichnung der Schnittfläche. Auch die Consistenz des Organes wird nach Maassgabe des vorwaltenden Bestandtheiles, der Malpighi'schen Körper, eine äusserst derbe, brettähnliche. Dazu gesellen sich chronisch entzündliche Processe des peritonäalen Ueberzuges, theils flächenhafte oder netzartige Hyperplasien von knorpeliger Beschaffenheit, theils membranöse, sehr gefässreiche Adhäsionen mit den umgebenden Unterleibsorganen.

§ 593. Kehrt die Milz nach lange bestandenen Schwellungen zu ihrer normalen Grösse zurück oder unterschreitet sogar die Verkleinerung das normale Maass, so erweisen sich die faserigen Theile als besonders ungeeignet, aus dem hyperplastischen Zustande zur Norm zurückzukehren. Während die Pulpazellen ad minimum numerum reducirt sein können, häufen und drängen sich das bindegewebige Stützwerk und die Gefässe dermassen in den Vordergrund, dass man zwischen diesen in toto weisslichen derben, wenn auch welken Massen das röthliche Pulpaparenchym kaum mit blossem Auge wahrnehmen kann. Besonders ist die Kapsel der Schauplatz einer ganzen Reihe von Zusammenschiebungsphänomenen, welche dem unbewaffneten Auge natürlich als Verdickungen erscheinen müssen. Milchige Trübung, insuläre schwielige Hyperplasie und halbknorpelige Verdickung können isolirt oder gleichzeitig beobachtet werden.

Induratio capsularis lienis. *Perisplenitis chronica. Die Kapsel der Milz ist einerseits mehr gleichmässig verdickt und milchig getrübt, andererseits sind halb linsenförmige knorplige Knoten gruppenweise auf derselben vertheilt. Es kann der Fall sein, dass die ganze Kapsel mit derartigen Knoten bedeckt ist.*

5. Geschwülste.

§ 594. Es giebt wohl keine Geschwulstspecies, welche nicht schon einmal an der Milz metastatisch gefunden worden wäre. Sämmtliche specifische Entzündungen, als Syphilis, Tuberculose, Typhus schliessen sich in dieser Beziehung an, doch würde es mich zu weit führen, wollte ich die betreffenden Krankheitsbilder, welche in ganz typischen onkologischen Erzeugnissen culminiren und sich daher einfach als in das Milzparenchym eingesetzte multiple Tuberkel-, Sarcom-, Krebsknoten etc. darstellen, im Einzelnen vorführen.

6. Amyloide Entartung.

§ 595. Die amyloide Infiltration kommt an der Milz in zwei Formen vor.

1. ***Degeneratio amyloides corp. Malpighianorum.*** *Sagomilz. Bei weitem am häufigsten sind die Malpighi'schen Körperchen oder besser gesagt die Lymphzellen derselben der Sitz der Amyloidablagerung. Dieselben schwellen in Folge dessen bis zu Hanfkorngrösse an, werden mattglasig durchscheinend, röthlichgrau, so dass die Milz wie mit gequollenen Sagokörnern durchsetzt aussieht.*

2. ***Degeneratio amyloides pulpae.*** *Die Degeneration der Milzpulpa findet sich entweder isolirt oder in Gesellschaft mit derjenigen der Malpighi'schen Körperchen, in welchem letzteren Falle dann die Milz um ein Beträchtliches vergrössert erscheint, dabei brettähnlich hart, trocken, blutarm, selbst wachsähnlich blass und gelblich durchscheinend.*

Die histologischen Veränderungen sind namentlich bei der selteneren Pulpadegeneration von Interesse. Im Allgemeinen sind es abgesehen von den Arterienhäuten überall die Lymphkörperchen oder Milzzellen, welche zu glasig durchscheinenden Amyloidschollen degeneriren. Interessant aber ist die Rückwirkung auf den Blutlauf in der Milz. Die Pulpa wird je länger je mehr unwegsam. Das Blut kann nicht mehr in alter Weise quer von den Arterienenden aus in die Venenanfänge hinübersickern. Dafür hält sich das Blut in einzelnen Richtungen, welche vielleicht den Capillaren der embryonalen Milz entsprechen, den Weg offen, und so resultirt am Ende dieser Metamorphose eine den gewöhnlichen Capillarvermittelungen durchaus ähnliche Einrichtung, indem das Blut resp. die Injectionsmasse in zierlichen, schwach gebogenen Canälchen von den Arterien zu den Venen gelangt.

XVIII. Anomalien des Knochensystems.

§ 596. Als ein Hauptergebniss der medicinischen Forschungen unserer Zeit hat man mit Recht das Axiom von der Identität der pathologischen Erscheinungen mit den Erscheinungen des physiologischen Lebens hingestellt. Das Verhältniss der verschiedenen Einzeldisciplinen zu diesem Axiom war und ist natürlich ein etwas verschiedenes. Während es einem Lehrer der inneren Klinik verhältnissmässig leicht wird, seinen Schülern plausibel zu machen, dass das Fieber nur ein quantitativer Excess der normalen Wärme sei, dass die quälendste Dyspnoe durch Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberschuss ganz ebenso erzeugt werde, wie das normale Athembedürfniss, so hat dagegen die pathologische Anatomie einen viel schwereren Stand, wenn sie auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zum Beispiel die pathologische mit der physiologischen Neubildung parallelisiren will (s. §§ 71 ff.). Unter diesen Umständen ist es für den pathologischen Anatomen besonders erfreulich, dass er in den Krankheiten des Knochensystems wenigstens ein Paradigma besitzt, welches geeignet ist, jene Uebereinstimmung auch einem ungeübten Auge und einem widerstrebenden Sinn einleuchtend zu machen.

Wem jene interessante Reihe von histologischen Erscheinungen gegenwärtig ist, welche das normale Wachsthum des Knochensystems begleiten, wer genau weiss, was über die Bildung des Knochens aus dem Periost und über die Transformation des Knorpels in Knochen bekannt ist, der kennt auch das Fundament der pathologischen Histologie des Systems und wird sich mit Leichtigkeit in die geringen qualitativen Abweichungen zu finden wissen, welche nebenher noch bestehen. Eine grosse Zahl von Knochenkrankheiten beruht auf einem einfachen Plus oder Minus des normalen Wachsthums, eine ungleich grössere auf dem excessiven Hervortreten einzelner anatomischer Momente, welche beim normalen Wachsthum eine untergeordnete Rolle spielen, überall aber kann man wenigstens eine Analogie des pathologischen Phänomens mit irgend einem normalen nachweisen. Wir werden diesen Verhältnissen bei unserer Eintheilung so viel wie möglich Rechnung tragen.

1. Entwickelungskrankheiten.

§ 597. Ob man ein Recht hat, das allgemeine Zugrosswerden oder Zukleinbleiben des ganzen Körpers, den sogenannten Zwerg- und Riesenwuchs, so ausschliesslich, wie dies zu geschehen pflegt, auf ein mehr oder weniger intensives Wachsthum des Skelettes zurückzuführen, will ich hier ununtersucht lassen und für eine verneinende Beantwortung dieser Frage nur den einen Umstand anführen, dass wenigstens das excessive Wachsthum einzelner Gliedmaassen, welches

hie und da beobachtet wird, nicht allein vom knöchernen Skelet der betreffenden Theile ausgeht. Löst man nämlich die Weichtheile solcher Extremität ab, vergleicht ihr Gewicht mit dem Gewicht der zurückgebliebenen Knochen und verfährt mit der unveränderten anderen Extremität ebenso, so ergiebt sich, dass das hohe Gesammtgewicht der kranken Extremität keineswegs ausschliesslich auf Rechnung der Knochen zu setzen ist, sondern dass Muskeln, Haut, Gefässe etc. in gleichem Maasse zugenommen haben.

§ 598. Eine eigentliche Störung des normalen Wachsthums findet bei der vorzeitigen Verknöcherung der Nähte und Synchondrosen statt. Durch zu frühe Verknöcherung der Longitudinalnähte des Schädels entstehen jene langgestreckten Schädelformen mit schmaler Stirn, welche wir als dolichocephal bezeichnen, durch überwiegend schnelle Verknöcherung der Kranz- und Lambdanaht werden die brachycephalen Rundschädel erzeugt. Prognathe Gesichtsbildung resultirt aus der beschleunigten Verknöcherung der Knorpelfuge, welche zwischen den Körpern des Os occipitis und des Os sphenoideum (im Os tribasilare, *Virchow*) in der Anlage vorhanden ist. Frühzeitige Verknöcherung in den Synchondrosen des Beckens verursacht »Stehenbleiben der betreffenden Beckenkrümmung (Synchondrosis sacroiliaca dextra, sinistra; Symphysis) auf einem jugendlichen Standpuncte« und somit schief- und querverengte Becken. Alle diese Dinge können unter Umständen eine pathologische Bedeutung haben oder gelegentlich erhalten, doch fallen sie noch so sehr in die Breitegrade der Gesundheit, dass unter Anderem die Schädel- und Gesichtsformen der diversen Menschenracen ganz ähnliche Verschiedenheiten zeigen, wie die oben berührten.

§ 599. Rhachitis, englische Krankheit. Die mancherlei anomalen Zustände des Knochensystems, jene grosse Zahl von Verbiegungen und Anschwellungen der Knochen, welche wir bei der englischen Krankheit entstehen sehen, haben ihren letzten Grund in einer krankhaften Beschleunigung derjenigen Processe, welche die Umwandlung des Knorpels in Knochen, sowie die Erzeugung des Knochens aus dem Periost einleiten und vorbereiten. Die eigentliche Knochenbildung folgt langsamen Schrittes nach, und daher kommt es, dass sich diejenige Substanz in unverhältnissmässiger Menge anhäuft, welche, bei der normalen Verknöcherung kaum entstanden, schon wieder zur Umsetzung in Knochengewebe schreitet und daher nur von sehr kurzem, vorübergehendem Bestande ist. Diese Uebergangssubstanz ist es, welche die erwähnten Auftreibungen veranlasst und weiterhin zu Brüchen und Verbiegungen Veranlassung giebt. Doch ich will nicht vorgreifen.

§ 600. Bei der Bildung des Knochens aus korpeliger Grundlage schmilzt bekanntlich der Knorpel unmittelbar vor der vorrückenden Knochengrenze langsam, Schicht für Schicht zu einem relativ weichen, aus Zellen bestehenden Material ein; die Knorpelzellen theilen sich und die Theilung wiederholt sich in der Regel zweimal, nämlich bei den Tochter- und Enkelzellen, so dass an Stelle einer ursprünglichen Knorpelzelle durchschnittlich acht vorhanden sind, welche bis auf Weiteres durch einen gemeinschaftlichen Hohlraum zusammengefasst werden. Dieser Hohlraum ist die ehemalige Knorpelhöhle. Die glashelle, ziemlich dicke Membran, welche sie auskleidet, ist die ehemalige Knorpelkapsel. Beide sind entsprechend der

Multiplication der Insassen und entsprechend einer eigenthümlichen Aufblähung, welche jede der neugebildeten Urenkelzellen erfährt, ausgedehnt, erweitert, vergrössert. Die hyaline Grundsubstanz des alten Knorpels ist bis auf wenige Ueberreste consumirt, so dass die grossen, eirunden Kapseln der benachbarten Zellengruppen einander unmittelbar berühren. Eine einfache oder höchstens doppelte Schicht solcher Zellenkapseln bildet die normale Wachsthumszone des Knorpels.

Gerade diese ersten Vorgänge, so zu sagen die Vorarbeiten zum Knochenwachsthum, erfahren bei der Rhachitis eine entscheidende Störung. Es muss wohl angenommen werden, dass in der Rhachitis der chemische[1] Reiz, welcher die Knorpelzellen zur Theilung veranlasst, in grösserer Quantität vorhanden ist und somit eine häufigere Theilung der einzelnen Zellen, sowie ein rascheres Engagement immer neuer Zellenschichten in den Wucherungsprocess verursacht. Dieser Annahme entspricht der anatomische Befund in hohem Maasse. Zehn bis zwanzig und mehr Schichten von Knorpelzellen sind gleichzeitig in den Wucherungsprocess eingetreten. Auch die Enkelzellen haben sich wiederum getheilt, und so sind Zellengruppen von 30—40 Elementen entstanden, welche in langgezogenen, durch die gegenseitige Abplattung hie und da etwas verbogenen und verdrückten Columnen senkrecht gegen die Knochenoberfläche gestellt sind Fig. 190 *a*. Während man am normalen Knochen die Wucherungszone des Knorpels mit blossem Auge nur als einen äusserst schmalen, röthlichgrauen Streifen kaum bemerkt, schiebt sie sich am rhachitischen Knochen (Fig. 191) als ein breites, durchscheinend graues und sehr weiches Polster *b* zwischen den Knorpel *a* einerseits und die fertige Knochenstructur *d* andererseits ein.



Fig. 190. Von der Wucherungsschicht eines rhachitischen Epiphysenknorpels. *a*. Einige Zellencolumnen, wie sie aus der Wucherung je einer Knorpelzelle hervorgehen. *b*. Directe Verknöcherung des Knorpels. Siehe pag. 529. 1/500.

§ 601. Was hier am Knorpel geschieht, das wiederholt sich in völlig analoger Weise am Periost. Das junge, gefässreiche Keimgewebe, welches vom Periost an seiner dem Knochen zugewendeten Oberfläche producirt wird, stellt unter normalen Verhältnissen nur ein dünnes Stratum dar, welches sich dem unbewaffneten Auge kaum bemerklich macht. Die Schnelligkeit, mit welcher es, kaum entstanden, in Knochen umgewandelt wird, lässt eine stärkere Anhäufung nicht zu Stande kommen. Anders ist es bei der Rhachitis. Unter dem Einfluss dieses Krankheitsprocesses häuft

1) *G. Wegener* (*Virchow's* Archiv, Bd. LVI. pag. 2) hat die rhachitischen Knochenveränderungen durch Monate lang fortgesetzte sehr kleine Gaben Phosphor bei Thieren (namentlich Kälbern) künstlich erzeugt, was den Gedanken nahe legen muss, dass es sich auch bei der nichtartificiellen Rhachitis um einen chemischen Reiz handeln möchte.

sich jene Uebergangssubstanz in oft sehr mächtigen, linienhohen Schichten an. Aeltere Autoren sprechen von einem hämorrhagischen Exsudat zwischen Beinhaut und Knochen und vergleichen die Ablagerung ihrer Farbe wegen mit der Pulpa der Milz. Genauer betrachtet, findet sich indessen hier nirgends ein Extravasat, allein der grosse Reichthum an dünnwandigen und weiten Capillargefässen verursacht die prononcirte Färbung des jungen Bindegewebes (Fig. 191 *g*). Die Ablagerung zieht sich in der Regel in Form von breiten, flachen, beetartigen Erhebungen über die Oberfläche der Knochen hin. An dem Deckknochen des Schädels pflegen dieselben scharf umschrieben zu sein, was an den Extremitäten nicht in dem Maasse der Fall ist.



Fig. 191. Durchschnitt durch die obere Hälfte eines rhachitischen Humerus. Mässig vergrössert. *a*. Hyaliner Epiphysenknorpel. *b*. Wucherungsschicht desselben mit Markräumen durchsetzt, bei *c* ein grosses Stück direct ossificirten Knorpels (s. Fig. 192). *d*. Die Knochengrenze. *e*. Die Markhöhle. *f*. Die compacte Substanz. *g*. Wucherungsschicht des Periostes.

§ 602. Fragen wir nun, wie verhält sich gegenüber diesen luxuriösen Leistungen des Knorpels und des Periostes der Knochen selbst, macht er so zu sagen Gebrauch von der sich darbietenden Gelegenheit zu schnellerem Wachsthum und wächst selbst schneller oder nicht? Dass er dies im Allgemeinen nicht thut, wird schon durch die Thatsache der »Anhäufung der Uebergangsgewebe« bewiesen. Aber man könnte angesichts der eigenthümlichen histologischen Erscheinungen, welche in eben jenen angehäuften Uebergangsgeweben vor sich gehen, wenigstens die Vorstellung bekommen, als sei sich die Natur ihrer Pflichten gegen den Knochen wohl bewusst, als versuche sie wenigstens mit ihrem ossificatorischen Vermögen die schwierige Aufgabe zu lösen, und wenn sie auch mit ihrem beschränkten Vorrath an Kalksalzen, Gefäss- und Markraumbildung nicht im Stande ist, einen wirklich soliden Knochen zu leisten, so vertheile sie dieselben doch nach bestem Wissen über die ganze Wucherungszone, als wolle sie uns daran erinnern, wie weit eigentlich schon der Knochen reichen müsste, wenn Alles mit rechten Dingen zugegangen wäre.

§ 603. Lassen wir die Teleologie bei Seite, so bleibt die Thatsache stehen, dass wirklich der Verknöcherungsprocess innerhalb der Wucherungsschichten nicht ganz vermisst wird, sondern dass er in seinen einzelnen anatomischen Momenten wenigstens angedeutet ist. Bleiben wir zunächst beim K n o r p e l stehen, so ist da in erster Linie das V o r k o m m e n v o n w o h l e n t w i c k e l t e n M a r k r ä u m e n innerhalb der Schicht *b* (Fig. 191) zu registriren. Wir wissen, welche wichtige Rolle die Markraumbildung bei der Ossification aus Knorpel spielt. Jene rundlichen Gruppen gewucherter Knorpelzellen verwandeln sich durch eine weitere und, wie es scheint, sehr plötzlich eintretende Theilung je in einen gleichgrossen Heerd von sehr viel kleineren, aber sehr viel zahlreicheren Zellen (Markzellen); durch par-

tielle Einschmelzung der Grundsubstanz tritt dieser Heerd mit den unmittelbar anstossenden Markräumen des fertigen Knochens in Verbindung; fast gleichzeitig erfolgt die Bildung einer Capillarschlinge für das annectirte Gebiet, und ein neuer Markraum mit allen seinen Attributen ist vollendet. Um die Anschaulichkeit dieses in seiner Art einzig dastehenden Umwandlungsprocesses zu erhöhen, kann ich es mir nicht versagen, denselben auch als ein Hineinwachsen des Knochenmarkes in den Knorpel zu definiren. Das Markgewebe gleicht dem Granulationsgewebe auf ein Haar. Wie also von der Oberfläche einer heilenden Wunde die Granulationen aufschiessen, so erheben sich hier von der Oberfläche des Knochens aus den offenstehenden Markräumen gefässhaltige Wucherungen des Markgewebes, welche mit ihren kolbigen Enden in das Knorpelgewebe hineinragen. Wären wir nicht gewohnt, in diesem Falle mehr die Entstehung der Räume für das junge Gewebe, so zu sagen das negative Bild der ganzen Erscheinung im Auge zu behalten, so könnten wir die Markräume ebenso gut Markpapillen nennen und würden mit dieser neuen Vorstellung vielleicht glücklicher in der Deutung einzelner Erscheinungen sein.

Bei dem normalen Knochenwachsthum geschieht die Ausbildung von Markräumen und das Vorrücken des Knochenmarkes in den Knorpel gleichzeitig und gleichmässig auf der ganzen Verknöcherungsgrenze. Zwischen den benachbarten Markräumen wird der Knorpel vollkommen aufgelöst, die Capillarschlingen anastomosiren und an den Grenzen der Ernährungsterritorien (§ 52) beginnt die Entwickelung der ersten Knochenbälkchen, Sclerose der Grundsubstanz, Umwandlung der Markzellen in Knochenkörperchen, Verkalkung etc. Ein einziger Blick auf Fig. 191 zeigt uns, dass von einem derartigen gleichmässigen Vorrücken der Markraumbildung bei der Rhachitis nicht die Rede ist. Wir sehen vielmehr, dass, während das Gros der Markräume in Reihe und Glied verharrt (bei *d*), einzelne derselben ihre Fortsetzungen bis weit in den gewucherten Knorpel hinein erstreckt haben, ja, bis zur Grenze des nicht gewucherten Knorpels (*a*) vorgedrungen sind. Untersuchen wir die Sache an einem wagerecht durch den Knorpel (etwa bei *b*) geführten Schnitte (Fig. 17), so bemerken wir, dass diese sporadischen Markräume dessen ungeachtet nicht regellos vertheilt sind, sondern dass vielmehr jeder Markraum den Mittelpunkt eines grösseren Knorpelterritoriums bildet, welches hinsichtlich seiner Ernährung auf ihn angewiesen ist. Somit scheint es uns nicht unwahrscheinlich, und ist es ja auch mit den allgemeinen Gesetzen der Ernährung und Gefässbildung im Einklang, dass diese ganze vorläufige Markraumbildung die Bedeutung einer Vascularisation, einer Ernährungseinrichtung für den gewucherten wie für den nicht gewucherten Theil des Knorpels hat, welcher letztere insbesondere durch die Zwischenlagerung einer so mächtigen Schicht jungen gefässlosen Gewebes unverhältnissmässig weit von seinem Nahrungsboden abgehoben ist.

Neben der Markraumbildung erinnert eine Anzahl verkalkter Stellen innerhalb des gewucherten Knorpels an die Vorgänge der normalen Verknöcherung. Bei letzterer zeigt sich die Verkalkung einerseits als eine provisorische Incrustation des Knorpels an der Knochengrenze, andererseits als eine definitive Imprägnation der Grundsubstanz des bleibenden Knochens. In Beziehung auf die provisorische Knorpelverkalkung und die eigenthümliche Störung, welche dieselbe bei der Rhachitis erfährt, darf ich lediglich auf den § 54 verweisen, wo ich den Fall benutzt habe, um daran die Principien der Verkalkung überhaupt zu demonstriren. Weitaus die meisten

von den rauhen, weissen, unter dem Messer knirschenden Einsprengungen, welche der rhachitisch gewucherte Knorpel enthält, sind provisorisch verkalkter Knorpel. Daneben kommt aber auch eine definitive Deposition von Kalksalzen, und zwar im Sinne der normalen Knochenbildung vor. *Kölliker* war der Erste, welcher am rhachitischen Knorpel den directen Uebergang von Knorpel zum Knochen beobachtet hat (§ 54, pag. 18). Die beistehende Abbildung (Fig. 192) ist dazu bestimmt, dem Leser eine Vorstellung von diesem höchst merkwürdigen Knorpelknochen zu geben. Wie man sieht, besteht derselbe aus Markräumen *b*, *b*, welche durch breite Brücken eines Gewebes getrennt sind, das nach der sternförmigen Gestalt seiner Zellen und nach der vollendeten Kalkimprägnation der Grundsubstanz inclusive Zellenkapseln nicht mehr als verkalkter Knorpel, sondern als Knochengewebe anzusehen ist. Freilich können wir nicht daran zweifeln, dass ausser der Imprägnation mit Kalksalzen nur noch eine sehr mässige Lagenveränderung der einzelnen Zellen dazu geführt hat, die gewucherten Knorpel zu der in Rede stehenden Textur umzuformen. Bei *a*, *a* geht die letztere ununterbrochen in die oben erwähnten Knorpelzellencolumnen über, und die Persistenz einer besonderen Zone für die Kapsel der Zelle trotz der Verkalkung wäre für den normalen Knochen etwas Unerhörtes. Aber auf der anderen Seite beweist das Verhalten, welches die Natur selbst dem Knorpelknochen gegenüber einhält, dass sie denselben als Aequivalent des echten Knochens angesehen wissen will. Denn wie die Abbildung Fig. 191 darthut, wird beim allmählichen Vorrücken der Verknöcherungslinie *d*. *d* der Knorpelknochen ganz einfach in das System des echten Knochens eingereiht und aufgenommen. Die homogene, kalkige Beschaffenheit und der grosse Reichthum an Markräumen machen uns die scharfumschriebene Portion *c* des gewucherten Knorpels als Knorpelknochen kenntlich. Dieser Portion ist auch unser Schnitt Fig. 191 entnommen. Blicken wir aber auf die nächst anstossende Region der bis dahin fertigen Diaphyse, so bemerken wir ein kleineres, ganz ebenso beschaffenes Stück, welches ausser Continuität mit jenem und bereits ganz von regulären Markräumen umwachsen ist. *Virchow* hat die Vermuthung ausgesprochen, dass derartig stehen gebliebene Stückchen von Knorpelknochen in späteren Lebensjahren wohl eine Prädisposition zu enchondromatöser Entartung bedingen könnten.



Fig. 192. Von der Wucherungsschicht eines rhachitischen Epiphysenknorpels (Fig. 190 *c*). *a*. Unverknöcherte Zellencolumnen. *b*. Markräume direct ossificirten Knorpelgewebes. 1/500.

§ 604. Sehr viel einfacher gestaltet sich die »unvollkommene Verknöcherung des Uebergangsgewebes« auf Seiten des Periostes. Alle Complicationen, welche die Gefässlosigkeit des Knorpels mit sich bringt, die Markraumbildung, die provisorische Verkalkung etc. kommen in Wegfall, es fragt sich eben nur: wie viel von

echtem Knochengewebe aus dem jungen gefässreichen Bindegewebe erzeugt wird. Dieses Quantum, welches dem normalen Quantum wohl entsprechen dürfte, ist in der Rhachitis über einen sehr viel grösseren Raum vertheilt, als unter normalen Verhältnissen; die einzelnen Knochenbälkchen fallen daher sehr dünn aus, und das Gesammtresultat ist die Umwandlung des § 601 geschilderten subperiostalen »Exsudates« in ein äusserst lockeres, gefässreiches Osteophyt, welches in ungebührlicher Dicke dem Knochen aufliegt und zugleich ungebührlich lange im Zustande des Osteophyts verharrt, während die Anbildung compacter Knochensubstanz einstweilen gänzlich sistirt wird.

§ 605. Hiermit haben wir den rhachitischen Process überall bis zur Acme der Störungen begleitet. Fragen wir uns nun, in welcher Art die letzteren geeignet sind, die verschiedenen Deformitäten des rhachitischen Skelettes herbeizuführen.

Rhachitis. *Für die makroskopischen Symptome der englischen Krankheit kommt zunächst der Umstand in Betracht, dass die breiten Schichten gewucherten Knorpelgewebes, welche sich zwischen Epiphysen und Diaphysen der langen Knochen einschieben, den mechanischen Einwirkungen, welchen das Skelet an allen Stellen ausgesetzt ist, nachgeben, nach den Seiten hin ausquellen und r u n d l i c h e, d e n K n o c h e n r i n g s u m g r e i f e n d e W ü l s t e b i l d e n.*

Der Name »Zwiewuchs«, welchen die Rhachitis in einigen Gegenden Deutschlands führt, rührt davon her, dass man die beiderseitigen Anschwellungen der zu einem Gelenke gehörigen Epiphysenknorpel für zwei unmittelbar neben einander liegende Gelenke (Articuli duplicati) taxirte. Als »rhachitischer Rosenkranz« wird die Anschwellung sämmtlicher Rippenknorpel an ihrer Berührungsstelle mit dem Knochen bezeichnet. Natürlich sind auch Verschiebungen des Knochens gegen den Knorpel nicht ausgeschlossen. Die allbekannte Hühnerbrust (Pectus gallinaceum) entsteht dadurch, dass sämmtliche Sternalextremitäten der knöchernen Rippenkörper durch die Athembewegungen nach innen gezogen werden, während das Sternum nebst den Rippenknorpeln aus der Ebene des Brustkorbs herausgedrängt wird. Dazu ist eine beinahe rechtwinklige Knickung der Rippenknorpel nöthig, welche nur durch die grosse innere Verschiebbarkeit des gewucherten Knorpels möglich wird. Für den Arzt noch wichtiger sind die Formfehler des Beckens, welche durch eine zu grosse Beweglichkeit in den Knorpeln der Synchondroses sacroiliacae verursacht werden. Da nämlich das Kreuzbein unter der ganzen Last des Rumpfes, Kopfes und der oberen Extremitäten naturgemäss nach abwärts drängt und in dieser Bewegung durch die nachgiebigen Synchondroses sacroiliacae nicht genügend gehemmt wird, so tritt das Promontorium mehr oder weniger tief in den Beckeneingang herab und verengt denselben von oben und hinten her dergestalt, dass bei der nachträglichen Fixirung des abnormen Zustandes eine nierenförmige Configuration desselben herauskommt.

Für die mannigfaltigen Verkrümmungen und Infractionen, welche die Knochen der Extremitäten erfahren, ist hauptsächlich die Störung des Periostwachsthums verantwortlich zu machen. Man könnte zwar fragen, ob denn die Auflagerung einer Neubildung auf die Oberfläche des Knochens nicht vielmehr dazu beitragen müsste, dem Knochen eine grössere Festigkeit zu geben? Dies ist an sich unbestreitbar; wir müssen aber bedenken, dass das Dickenwachsthum der Knochen, die fortwährende Anbildung von compacter Substanz an der Peripherie stets und überall begleitet ist von einer Resorption der compacten Substanz an deren innerem, der Markhöhle zugewendeten Umfange, einer Resorption, welche mit jener Apposition gleichen Schritt hält, und welche auch während des rhachitischen Pro-

cesses nicht stille steht. Wenn nun, wie wir sahen, eben diese Rhachitis die periphcrische Apposition compacter Substanz unterbricht, so ist die nothwendige Folge eine Dickenabnahme der Knochenrinde, welche selbst durch die dicksten Osteophytschichten in ihren Folgen nicht paralysirt werden kann. Die Knochen biegen sich daher, oder, was ebenfalls sehr häufig ist, sie brechen, ähnlich einer geknickten Papierrolle, auf der einen Seite ein, während sich die andere Seite über die Bruchstelle hinwegspannt und das Mark in der Mitte zerquetscht wird (Infractio). Am typischsten ist in dieser Beziehung das Verhalten der Unter- und Oberschenkel, welche sich unter der Last des Körpers stets nach aussen krümmen, während zugleich die Tibia auf ihrer unteren Epiphyse nach innen ausweicht (Säbelbeine, genu varum).

§ 606. *Eine besondere Betrachtung verdienen die Wirkungen des Rhachitismus auf das Wachsthum des Hinterhauptbeines. Das Hinterhauptbein ist mehr als alle anderen Deckknochen des Schädels mechanischen Einwirkungen ausgesetzt. Der Druck des von innen auflagernden Gehirnes trifft gerade im Hinterhaupt zusammen mit dem Gegendruck irgend einer den Kopf des Kranken stützenden Unterlage, eines Kissens oder dergleichen. Kommt es nun zu einer üppigeren Wucherung von Seiten des Periostes, so wird das junge, wenig widerstandsfähige Gewebe, noch ehe es zur Verknöcherung schreiten kann, unter jenem doppelseitigen Drucke atrophisch zu Grunde gehen müssen; eine Verdickung des Os occipitis durch Apposition Seitens des Periostes kommt daher nicht zu Stande, während auf der anderen Seite die mit dem Gehirnwachsthum verbundene Resorption der Tabula vitrea die gewöhnlichen Fortschritte macht. Die Folge ist, dass die Schuppe des Hinterhauptbeines hie und da dünne Stellen, endlich geradezu Löcher bekommt, welche nur durch die dura mater und das Periost verschlossen werden (weicher Hinterkopf, Craniotabes).*

§ 607. Wie hochgradig im einzelnen Falle die geschilderten Veränderungen des Skelettes ausfallen, hängt theils von der Intensität, theils von der Dauer des rhachitischen Processes ab. Erlischt derselbe, so ossificiren nachträglich die im Uebermaass gebildeten Schichten, und es entsteht an ihrer Statt ein äusserst dichtes, hartes und schweres Knochengewebe. Die vorhandenen Krümmungen und Anschwellungen werden dabei fixirt und erhalten sich um so länger, als die Knochen nach dem Ablauf der Rhachitis in ihrem Wachsthume stehen zu bleiben pflegen. Es ist, als ob das Material und die Fähigkeit für die reguläre Knochenbildung im Sturme der Krankheit erschöpft worden wären. Das Individuum bleibt klein, wenigstens unter dem normalen Mittel, und die zurückbleibenden Deformitäten der Extremitäten, des Brustkorbes und des Beckenringes werden ihm noch fort und fort eine Quelle für mancherlei Leiden und Unbequemlichkeiten.

2. Entzündung.

a. *Allgemeines.*

§ 608. Wenn man das ganze Gebiet von Störungen übersieht, welches durch die Bezeichnung »Entzündungen am Knochensystem« umschrieben ist, so wird man ebensowohl geneigt sein, die grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsprocesse im Sinne des Klinikers, als die grosse Eintönigkeit derselben im Sinne des pathologischen Anatomen zu bewundern. Die Mehrzahl aller Knochenentzündungen verläuft

in der Weise eines einseitigen, acuten Wachsthums, die auffallendsten Entstellungen der äusseren Umrisse, die durchgreifendsten Veränderungen in der Qualität des Knochens werden mit denselben anatomischen Mitteln erzeugt, welche bei der physiologischen Vergrösserung wirksam sind, nämlich mit Knochenbildung unter Periost und Knorpel, mit Markhöhlenbildung und -vergrösserung im Innern des Knochens. Eine dahin zielende Bemerkung habe ich bereits § 596 gemacht. Hier ist der Ort, die Tragweite derselben zu prüfen. Die einzige, allerdings sehr wichtige und folgenschwere Abweichung vom physiologischen Typus ist die Erzeugung von Eiter. Kommt Eiterung ins Spiel, so wird der ganze Verlauf der entzündlichen Störung ein ungleich complicirterer, die Heilung kann nur auf Umwegen zu Stande kommen, welche wegen der besonderen Beschaffenheit des Terrains, ich meine der Knochenstructur, viel weniger sicher zum Ziele führen als die secunda intentio der Weichtheile.

Wir können die einfachen oder Elementarformen der Entzündung von den zusammengesetzten Entzündungsprocessen unterscheiden.

§ 609. *Periostitis ossificans.* *Die nichteiterige Entzündung des Periostes äussert sich in einer erhöhten Bethätigung seiner physiologischen Function. Nach dem bekannten Schema des normalen Periostwachsthums wird eine Knochenlage nach der anderen aufgeschichtet. Dadurch erhalten wir bald mehr gleichmässige Verdickungen des ganzen Knochens (Hyperostosis) oder die Verdickung betrifft nur eine grössere Strecke der Oberfläche, z. B. ein Drittheil der Diaphyse an einem Röhrenknochen (Periostosis), oder endlich wir erhalten einen auf einen Punct gerichteten Auswuchs am Knochen (Exostosis).*

Hie und da erhält sich ein unter normalen Verhältnissen transitorisches Entwickelungsstadium ungebührlich lange; so werden wir bei der Heilung von Knochenbrüchen einer oft recht beträchtlichen Anhäufung des Osteoidknorpels unter dem Namen Callus begegnen; auch lässt die gehörige Umwandlung des spongiösen Osteophyts in compacte Substanz gelegentlich sehr lange auf sich warten (Spina ventosa), doch geht im Uebrigen Alles seinen gewohnten Gang, soweit der Knochen selbst in Frage kommt. Etwas Anderes ist es mit den Umgebungen des Knochens. *Virchow's* sorgfältige Studien haben die Thatsache festgestellt, dass sich im Anschluss an recht prononcirte Fälle von ossificirender Periostitis auch ausserhalb des Periostes Knochen bilden kann (Parostosis). Wie durch eine locale Contagion setzt sich die Neigung und die Fähigkeit »Knochen zu bilden« auf das Bindegewebe fort, welches in continuirlichem Zusammenhange mit dem Periost steht, auf das intermusculäre Bindegewebe, auf die Scheiden der Nerven und Gefässe.

Man könnte den Einwand machen, dass es sich um weit vorgeschobene, aber noch immer vom Periost bekleidete Exostosen handle, allein obwohl das Periost in solchen Fällen ununterbrochen in den parostotischen Knochen übergeht, so kann man doch durch sorgfältiges Verfolgen seiner Contouren vom Gesunden her zu der sicheren Ueberzeugung gelangen, dass der parostotische Knochen wirklich jenseits der letzten Lamelle des Periostes gelegen ist.

Ich kann nicht aus eigenen Anschauungen sagen, auf welche Weise das parostale Bindegewebe Knochen bildet, doch liegt die Vermuthung nahe, dass sich hierbei genau dieselben Erscheinungen wiederholen werden, wie sie vom Periostwachsthum her bekannt sind.

§ 610. *Ostitis ossificans.* *Die sklerosirende Ostitis ist eine Ausschreitung jener ossificatorischen Vorgänge, welche das Längenwachsthum der Röhrenknochen bedin-*

gen, zugleich aber die Markhöhle derselben gegen die knorpeligen Epiphysen, resp. gegen die Gelenkknorpel zu abschliessen.

Wir wissen, dass unter normalen Verhältnissen an dieser Stelle nur ein engmaschiges, spongiöses Gewebe gebildet wird: die sklerotische Ostitis liefert eine compacte Substanz, welche sich sogar nicht selten durch sehr enge H a v e r s'sche Canälchen auszeichnet, mithin eine sehr dichte, elfenbeinartige Beschaffenheit darbietet (Eburneatio ossium).

Der histologische Process ist lediglich eine weitere Fortsetzung der Ablagerung neuer Knochenlamellen an der inneren Oberfläche der Markräume; durch diese wird die allmähliche Verkleinerung der letzteren bis auf das Lumen des Capillargefässes bewirkt.

§ 611. ***Osteomyelitis hyperplastica.*** *Die nichteiterige Knochenmarkentzündung ist ein Process, welcher gerade die entgegengesetzte Wirkung der beiden vorhergehenden hat, und welcher daher seine Analogie in jener centrifugalen Erweiterung der Markhöhle findet, welche dem periostalen sowohl als dem epiphysären Knochenwachsthum auf Schritt und Tritt folgt und dadurch die Dicke der compacten Knochenrinde und der spongiösen Epiphysen auf einem bestimmten, den Grössen- und Altersverhältnissen des Individuums entsprechenden Maasse constant erhält. Entzündliche Reize können diesen Vorgang einseitig beschleunigen, die compacte Substanz zerstören und den Knochen in grösserer oder geringerer Ausdehnung weich, zerbrechlich, fleischähnlich machen. Daher die neuerdings übliche Bezeichnung als rareficirende Ostitis.*

§ 612. Was den histologischen Vorgang anlangt, so ist die physiologische Rarefaction zwar im Allgemeinen das Vorbild der pathologischen, doch sind kleine Besonderheiten nicht zu übersehen, welche sowohl auf Seiten des einschmelzenden Knochengewebes, als auf Seiten des sich vergrössernden Markes vorkommen und ihren Erklärungsgrund wesentlich in der grösseren Rapidität des pathologischen Processes finden. Dahin gehören: 1. g e w i s s e e i g e n t h ü m l i c h e F o r m v e r ä n d e r u n g e n, w e l c h e d a s K n o c h e n g e w e b e u n m i t t e l b a r v o r s e i n e r R e s o r p t i o n d a r b i e t e t. Während unter normalen Verhältnissen der Resorptionsrand des schwindenden Knochengewebes, z. B. die Contour eines Markraumes, eine glatt fortlaufende Linie bildet, treten bei der rareficirenden Ostitis die sogenaneten Lacunen *Howship*'s auf, d. h. der Resorptionsrand wird durch eine Anzahl flacher Bogen oder tieferer halbkreisförmiger Ausschnitte zu-



Fig. 193. Caries fungosa. Ein Knochenfragment mit *Howship*'schen Lacunen und fettig infiltrirten Knochenkörperchen. 1/300.

sammengesetzt, welche nach aussen concav sind, mithin den zwischen je zwei von ihnen liegenden Theil des Knochenrandes als ausspringenden Winkel hervortreten lassen (siehe Fig. 193). Ein etwas selteneres Vorkommniss ist die vorgängige Canaliculisation des Knochengewebes, welche zuerst *Volkmann*, und zwar als »Vascularisation« beschrieben hat. Fig. 194 ist eine Wiederholung der von *Volkmann* gegebenen Abbildung. Wie man sieht, ist hier ein Knochenbälkchen quer durchbrochen von einem Canälchen, welches auf der einen Seite mit einem etwas breiteren Lumen beginnt, in der Mitte seines Verlaufes sich in zwei Hauptarme theilt, während eine grössere Anzahl von kleinen Nebenarmen ein reiches anastomotisches Netz zwischen den beiden Hauptarmen ausspannt. Sämmtliche Canaliculi sind mit zackigen Contouren versehen, die an gewissen Stellen zu deutlich den bekannten Contouren der Knochenkörperchen entsprechen, als dass man über die Entstehung der Canälchen aus anastomosirenden Knochenkörperchen auch nur den mindesten Zweifel hegen könnte. Zum Ueberfluss spricht auch die Distanz und Anordnung der benachbarten, nicht veränderten Knochenkörperchen dafür, dass gerade in der Richtung, welche jetzt das Canälchen einhält, eine Reihe von Knochenkörperchen in Wegfall gekommen ist. Die Frage ist nur, ob wir es wirklich mit Capillargefässen zu thun haben, wie *Volkmann* will. Ich bezweifle das, weil es mir nicht geglückt ist, weder die Canälchen von den Blutgefässen aus zu füllen, noch die Attribute eines Capillarrohres, eine kernhaltige Membran, im Innern der Canälchen aufzufinden.[1] Nach den Lichtbrechungsverhältnissen zu schliessen, ist der Inhalt dieser Röhren kein anderer als der Inhalt der Knochenlacunen: ich kann daher in denselben nur eine höhere Entfaltung der in dem System der anastomosirenden Knochenlacunen zur Anwendung gelangten Ernährungseinrichtung erblicken.



Fig. 194. Rareficirende Ostitis, Canaliculisation des Knochengewebes. Nach *R. Volkmann*. 1/500 Siehe den Text.

Beides, die *Howship*'schen Lacunen sowohl, als die Canaliculisation der Knochensubstanz, sind eine Folge der gesteigerten Zufuhr flüssigen Ernährungsmaterials zum Knochen. Wir dürfen und müssen uns vorstellen, dass die normale Ernährung des

1) Eine neuere Arbeit von Dr. *Lossen* in Heidelberg (*Virchow*, Archiv, LV, pag. 45) bestätigt die Richtigkeit dieser Ansicht durch den gelungenen Nachweis der Entstehung der Canaliculi aus dem Knochenkörperchen des provisorischen Callus. Die Canaliculisation ist nämlich ein sehr wirksames Moment bei jener Rückbildung des Callus, welche nach der Heilung eines Knochenbruchs der Bruchstelle ihre normalen Contouren ganz oder annähernd wiedergiebt. Siehe den Schluss des § 618.

Knochengewebes an einen Flüssigkeitstransport geknüpft ist, welcher von Knochenkörperchen zu Knochenkörperchen geht. Wächst das Quantum der in der Zeiteinheit das Knochengewebe passirenden Flüssigkeit, so erweitern sich die in Anspruch genommenen Knochenkörperchen und ihre anastomotischen Verbindungen, und ich habe Grund zu glauben, dass diese Erweiterung auf einer directen Auflösung der Intercellularsubstanz in der durchpassirenden Flüssigkeitsmenge selbst beruht (§ 622, Canaliculisation des Knorpels). Die Auflösung und Erweiterung erfolgt natürlicherweise in den Richtungen der stärksten Strömung früher als in allen übrigen, und damit mag es dann wohl zusammenhängen, dass einerseits am Resorptionsrande selbst die Verflüssigung verschieden schnell vorrückt, dass sich mithin an einem Puncte eine Bucht bildet, während daneben ein Zacken stehen bleibt (*Howship*'s Lacune), andererseits aber die Brücken zwischen benachbarten Markcanälchen auf geradestem und kürzestem Wege durchbrochen werden, welcher natürlich quer durch die Schichten der Lamellen hindurchgeht (Canaliculi). Ich halte es, ehe weitere Untersuchungen bestimmtere Anhaltspuncte gewähren, für rathsam, bei dieser allgemeinen Auffassung der Sache stehen zu bleiben, und stimme daher weder *Billroth* bei, welcher die Entstehung der *Howship*'schen Lacunen von andrängenden Granulationskuppen und Blutgefässschlingen ableitet, noch gebe ich denen Recht, welche die Lacunen ein für allemal als vergrösserte Knochenkörperchenhöhlen ansehen möchten. Beides kann unter Umständen der Fall sein, aber während ich im ersteren Falle vielleicht die reichlichere Absonderung von Ernährungsflüssigkeit gerade auf den Spitzen der Granulationen, an den Umbeugestellen der Capillargefässe in Anspruch nehme, betrachte ich im anderen Falle die Höhle des Knochenkörperchens als ein präformirtes Reservoir derselben Flüssigkeit und beziehe darauf die beschleunigte Auflösung der nächstgelegenen Grundsubstanz. Eine *Howship*'sche Lacune kann mit Zellen gefüllt sein, sie kann eine Riesenzelle oder eine Gefässschlinge enthalten, aber auch diese Einwucherungen könnten nicht ohne ein reichlicheres Zuströmen von Ernährungsflüssigkeit gedacht werden, kurz, wir kommen in allen Fällen auf diese letztere Prämisse zurück und sind nicht überrascht, wenn wir einmal (bei der Osteomalacie) die *Howship*'schen Lacunen an jener Grenzlinie des normalen und des bereits entkalkten Knochengewebes antreffen, oder wenn wir sehen, dass auch der todte Elfenbeinstift, welcher zur Heilung der Pseudarthrose in den Knochen getrieben wurde, den gleichen Modus der Einschmelzung darbietet, weil wir überall das ungleich schnelle Vorrücken einer entweder nur die Kalksalze oder einer die Kalksalze und den Knochenknorpel lösenden Flüssigkeit als die Ursache der Erscheinung ansprechen können.

§ 613. Eine zweite Reihe von Besonderheiten, welche die pathologische von der physiologischen Rarefaction unterscheiden, ergiebt sich aus dem Verhalten des Markes.

Nach einer sehr verbreiteten Auffassung *Virchow*'s ist der Zustand des (nicht eiterig) entzündeten Markes identisch mit demjenigen des fötalen oder rothen Knochenmarkes; damit wäre die denkbar grösste Annäherung des pathologischen Befundes an das physiologische Vorbild gegeben; denn wir wissen, dass gerade jene Species von Knochenmark es ist, welche bei der physiologischen Vergrösserung der Markhöhle zunächst entsteht, um später vielleicht in Fettmark überzugehen. Die histologische Beschaffenheit an sich ist ebenfalls ganz dazu angethan, den Vergleich

zu unterstützen. Hier wie dort finden wir ein kleinzelliges Granulationsgewebe, welches von Capillargefässen reichlich durchzogen ist. Aber trotz alledem scheint es mir nothwendig, den entzündlichen Charakter der ganzen Metamorphose mehr in den Vordergrund zu stellen. Die rareficirende Ostitis beginnt und verläuft von Anfang bis zu Ende mit einer sehr erheblichen activen Hyperämie des Knochenmarkes. Zu dieser gesellt sich eine Neubildung seitens des Markparenchyms, welche zu einer directen Volumszunahme und zwar auf Kosten der compacten Substanz führt. Die Zellen des Fettmarkes lassen ihr Fett fahren; sie theilen sich wiederholt, und man kann gerade hier den inneren durchaus heterologen Zuwachs des Markes mit Händen greifen.

Aber auch der äussere Zuwachs, das Vordringen des Markcylinders gegen das Knochengewebe muss mehr von der positiven als von der negativen Seite betrachtet werden. Die Oberfläche des Markcylinders ist mit fungösen Granulationen besetzt, welche sich nach allen Seiten hin vorschieben, den Knochen durchwachsen, den Knorpel aufheben und ebenfalls durchwachsen, um schliesslich, an die Oberfläche gelangt, sich als pilzförmige Wucherungen auszubreiten. Dieses selbständige, maasslose Auswachsen des Markes tritt in einen gewissen Gegensatz zu der bescheidenen Rolle des Lückenbüssers, zu welcher das Mark bei der physiologischen Rarefaction verurtheilt ist, und verdient speciell als »entzündliche« Erscheinung charakterisirt zu werden.

§ 614. Exsudative, namentlich eiterige Entzündungsformen werden theils an denselben Puncten wie die nicht-eiterigen, theils an jenen freien Flächen beobachtet, welche die Gelenkhöhlen umschliessen.

Periostitis purulenta. *Grössere Schmerzhaftigkeit und eine stärkere ödematöse Schwellung haben gewöhnlich den Uebergang einer einfachen Periostitis in eine eiterige angekündigt. Darauf hat sich zwischen Knochen und Beinhaut eine Eiterschicht eingestellt. Der Periost ist überaus succulent, um ein mehrfaches verdickt und mit blutüberfüllten Capillaren sowie zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Die Masse des angesammelten Eiters und das Verhalten des Markes bedingen den weiteren Verlauf (siehe Necrosis).*

Osteomyelitis purulenta. *Das Knochenmark ist pulpös gequollen, ungleichmässig hyperämisch. Inmitten der röthesten Stellen sieht man eine eiterige Verfärbung auftreten, welche bis zur Bildung deutlicher Eiterstreifen und circumscripter kleiner Heerde, selten wirklicher Abscesse führt.*

An Periost und Mark stellt die Eiterung eine allzu üppige Production der jungen Zellenformen dar, welche hier die innere osteoplastische Schicht des Periostes, dort das Gewebe der Markgranulationen bilden. Die Folge ist in beiden Fällen eine Verflüssigung der gedachten Gewebe und eine mehr oder minder reichliche Anhäufung des Eiters. Die Eiterproduction an den Oberflächen der Gelenkhöhle ist unter wesentlich anderen Gesichtspuncten zu beurtheilen. Die Gelenkhöhle ist ein Binnen- oder Bewegungsraum im Bindegewebe und steht als solcher den serösen Säcken nahe, andererseits erinnert der Bau der Synovialmembran wegen ihres dicken Bindegewebsstratums und doppelschichtigen Epitheliums an das Verhalten der Schleimhäute. Die pathologischen, insbesondere die entzündlichen Veränderungen spiegeln diese Zwitterstellung insofern ab, als wir an den Synovialmembranen einer-

seits sero-fibrinöse Ausschwitzungen, wie an serösen Häuten, andererseits eiterig-katarrhalische Absonderungen, wie an Schleimhäuten, beobachten.

Die serösen und sero-fibrinösen Transsudationen, sowie die rein fibrinösen Ausschwitzungen bieten keinerlei histologisches Interesse dar.

Arthritis purulenta. *Die eiterige Entzündung der Synovialhaut ist nach der Auffassung von R. Volkmann in ihren ersten Stadien ein acuter, eiteriger Katarrh, eine Blennorrhoe. Nachdem die Epithelzellen abgestossen, producirt das Bindegewebsstratum, ohne dass die Continuität der Oberfläche gestört würde, massenhafte Eiterkörperchen, welche den klaren Gelenkhöhleninhalt trüben und je länger je mehr in einen dicklichen, fadenziehenden, weil mit Synovia gemischten Eiter umwandeln. Im weiteren Verlaufe tritt dadurch eine Wendung zum Schlimmeren ein, dass die Gelenkknorpel durch den stagnirenden und dadurch in eine Art von Zersetzung übergehenden Eiter gereizt und zu einer oberflächlichen Verschwärung veranlasst werden, welche den Knorpel schichtweise zerstören und danach auf den Knochen selbst übergehen.*

Der Knorpel zerfällt bei dieser Gelegenheit durch einen Process, welcher mit einer Zellentheilung beginnt und mit einer gänzlichen Auflösung der Zellen wie der Intercellularsubstanz endigt. Macht man einen senkrechten Durchschnitt durch den Knorpel, so gewahrt man die ersten Kern- und Zellentheilungen etwa in der zehnten bis zwölften Zellenschicht von oben gerechnet. Dieselben gehen anfangs den Weg der einfachen Knorpelhyperplasie, man sieht Gruppen von 4—10 Zellen, welche noch deutlich den Charakter von Knorpelzellen tragen, in einer gemeinschaftlichen Kapsel. Weiter gegen die Oberfläche zu tritt unter sehr beträchtlicher Erweiterung der Knorpelhöhle und allmählichem Undeutlichwerden der Kapsel das gewöhnliche Eiterkörperchen an die Stelle der Knorpelzellen. Die Grundsubstanz ist mittlerweile feinkörnig, trübe geworden, gegen die Oberfläche zu schwindet sie immer mehr ein und zerfliesst schliesslich im Inhalt der Gelenkhöhle. Mit dieser gänzlichen Verflüssigung der Grundsubstanz ist gleichzeitig die Eröffnung der oberflächlichsten Knorpelhöhlen gegeben. Die Eiterkörperchen, welche sich meist durch regressive Metamorphosen in einen fettigen oder fettig-körnigen Detritus verwandelt haben, mischen sich dem Eiter in der Gelenkhöhle bei; eine halbkreisförmige Exesion des freien Randes bleibt noch eine Zeit lang zurück, mit ihr aber schwindet auch die letzte Spur der Knochenstructur.

Wir haben keinen Grund, dieser Art von Zerstörung den Namen einer echten Verschwärung vorzuenthalten. Die von manchen Autoren bevorzugten Bezeichnungen »Knorpelerweichung« oder »Maceration des Knorpels« drücken nur einen Theil der Veränderung aus und vernachlässigen die offensichtliche active Betheiligung der zelligen Elemente. Das Knorpelgeschwür erscheint dem blossen Auge als ein scharfrandiger, meist sehr flacher Defect, als eine Corrosion der Oberfläche, welche sich mit Vorliebe auf den Puncten der gegenseitigen Berührung einfindet, allmählich aber den ganzen Gelenkkopf überzieht und, wie bereits erwähnt wurde, schichtweise in die Tiefe dringt.

§ 615. Ich habe oben gesagt, dass die Eiterbildung gerade bei den Entzündungen des Knochensystems ein besonders bedenkliches Moment in den Gang der Veränderungen hineintrüge. Dies beruht wesentlich auf dem Umstande, dass die Structur der Knochen einer schnell eintretenden Expansion nicht günstig ist. Die Eiterung aber verlangt, wie jede excessive Zellenneubildung, in erster Linie Raum.

unter Umständen sehr viel Raum, und die mechanische Kraft, welche bei der fortgesetzten Theilung und Vermehrung der Zellen entwickelt wird, ist eine so bedeutende, dass dagegen die Haltbarkeit und der Turgor der Gefässe nicht aufkommen kann, wenn beide neben einander in einem gegebenen, aber unzureichenden und keiner weiteren Ausdehnung fähigen Raume existiren sollen. Auf diese Weise, d. h. durch Compression und Zerreissung von Gefässen, giebt die Eiterung Veranlassung zu einer Reihe der mannigfaltigsten und tiefgreifendsten Ernährungsstörungen, welche, soweit sie das Knochengewebe betreffen, sämmtlich in das Gebiet der Necrose fallen. Das Knochengewebe stirbt bald in grösseren, bald in kleineren Portionen ab; die Sequester fordern als fremd gewordene Körper einen neuen Entzündungs- und Auslösungsprocess. Dieser aber führt, wenn überhaupt, nur sehr langsam zum Ziele, weil die festgefügte Knochensubstanz nur eine ganz allmähliche Trennung ihrer Continuität mit dem Gesunden gestattet. Daher also der endlose Verlauf jeder Knochen- oder Gelenkentzündung, wenn es einmal zur Eiterung gekommen ist.

Nach diesem allgemeinen Ueberblick der histologisch wichtigen Erscheinungen, welche die Entzündungen der Knochen begleiten, wollen wir versuchen, die Leistungen derselben in einigen prägnanten und häufiger wiederkehrenden Krankheitsbildern zu verfolgen.

b. *Entzündungsformen.*

1. Traumatische Entzündung.

§ 616. Das Knochensystem ist durch seine grosse Festigkeit berufen, dem ganzen Organismus äusseren Einwirkungen gegenüber Schutz und Sicherheit zu gewähren. Wie mancher Schlag und Stoss bricht sich an den Knochen des Schädels und der Extremitäten, welcher ohne ihre Dazwischenkunft die lebenswichtigsten Organe zerstört oder beschädigt haben würde. Deshalb sind aber auch Wunden und Brüche am Knochensystem besonders häufig und verdienen mit Rücksicht auf die hohe Wichtigkeit, welche die Wiederherstellung des getrennten Zusammenhanges hat, die ganze Aufmerksamkeit des Arztes. Ob die Natur diese Rücksicht theilt? So scheint es fast, wenn man sieht, wie jede Knochenverletzung in ihrer Eigenschaft als Entzündungsreiz eine Reihe von histologischen Vorgängen bedingt, deren nothwendiges Endresultat die Wiedervereinigung des Getrennten ist. Dies lässt sich am besten an einigen Beispielen demonstriren. Ich wähle hierzu einen Fall von Fractura femoris cum dislocatione ad longitudinem, wie er ja besonders häufig zur ärztlichen Behandlung gelangt.

Fractura ossium recens. *Es sei also der Oberschenkel eines gutgenährten, erwachsenen Individuums im mittleren Dritttheil schräg durchbrochen. Die Bruchfläche läuft von innen und unten nach aussen und oben. Die Bruchenden sind, das untere um einen Zoll weit hinauf-, das obere ebenso weit hinabgeglitten und werden nun durch die Zusammenziehung der mächtigen Muskelbäuche, welche sie allerseits umgeben, in dieser abnormen Lage fixirt. Die Markhöhle ist an beiden Bruchenden blossgelegt, zahlreiche Gefässe, unter anderen ein stärkerer Ast der Arteria nutritia, sind zerrissen, in Folge davon füllt ein frisches Blutcoagulum alle Lücken, welche etwa zwischen der Bruchfläche und den benachbarten Weichtheilen entstanden sind. Periost und Mark sind theils ge-*

quetscht, theils gezerrt und abgelöst. Sie beantworten den heftigen Reiz durch eine sich alsbald einstellende ossificirende Periostitis und sclerosirende Ostitis.

§ 617. Die ossificirende Periostitis liefert in Zeit von wenigen Wochen eine 4—6 Linien dicke Schicht osteoiden Gewebes, welches als Callus oder Callusknorpel bezeichnet wird. Diese Wucherung ist am stärksten unmittelbar an den Bruchrändern selbst und erstreckt sich von hier aus, allmählich in das Niveau des normalen Knochens übergehend, 2—3 Zoll nach jeder Seite hin. Soweit die Fragmente über einander geschoben sind und sich mit ihrer respectiven Beinhaut berühren, verschmilzt auch die Periostwucherung beider zu einem Ganzen, und damit ist unstreitig die Hauptaufgabe der Heilung gelöst; denn es fehlt nur noch, dass das osteoide Gewebe in echten Knochen übergeht, um die sehr innige, vor der Hand aber noch weiche Verbindung zu einer festen und dauernden zu machen.[1] Diese Verknöcherung pflegt allerdings erst geraume Zeit nachher vollendet zu sein (im vierten oder fünften Monat). Sie beginnt an der Peripherie, wo der entzündliche Reiz am wenigsten intensiv gewirkt hat, und schreitet nach den Bruchflächen zu fort. Das so entstandene Knochengewebe ist anfänglich sehr locker und porös; seine Knochenkörperchen gleichen noch den plumpen Zellen des Osteoidknorpels; sie sind gross, mit wenigen und kurzen Ausläufern versehen, nicht selten erinnern sogar Kapselcontouren, welche das Knochenkörperchen wie ein ringförmiger Hof umgeben, an die Knorpelähnlichkeit der zu Grunde liegenden Textur. Nachträglich erst erfolgt eine schichtweise Deposition vollkommen typischen Knochengewebes an der inneren Oberfläche der Markräume; die Markräume werden immer kleiner, endlich sind nur noch *Havers*'sche Canälchen übrig, und an die Stelle des spongiösen Callusknochens ist eine compacte Substanz von tadelloser Härte getreten.

§ 618. Weniger in die Augen fallend sind die Leistungen der sclerosirenden Ostitis, ja wenn wir die Wiederherstellung eines nahezu normalen Knochens als das Endziel der Heilbestrebungen ansehen, so scheint es fast, als ob die sclerosirende Ostitis nichts weniger als fördernd für dieses Endziel wirke. Zur Herstellung des Knochens gehört schliesslich auch die Herstellung eines einzigen Markcylinders, hier ist es aber, als ob sich jedes Bruchende für sich abschliessen wollte, indem beiderseits eine anfangs knorpelige, später knöcherne Neubildung die geöffnete Markhöhle ausfüllt, was wenigstens bei Brüchen ohne Dislocation ziemlich unzweckmässig erscheint. Man hat die Ausfüllungsmasse in ihrer früheren Entwickelungszeit als inneren Callus bezeichnet, was angesichts der vollkommenen Uebereinstimmung in dem histologischen Verhalten nur zu billigen ist. Die Umwandlung in echtes Knochengewebe, schliesslich in compacte Substanz, erfolgt ganz so, wie wir es vom äusseren Callus gesehen haben.

Fractura ossium reparata. *Der Zustand der Bruchstelle ist danach folgender: Eine beträchtliche, im Ganzen spindelförmige, sehr feste Anschwellung ist schon durch die Weichtheile fühlbar. Beim Einschneiden stösst man zunächst auf ein saftiges,*

---

1) Neuerdings (*Virchow*, Archiv LIV, pag. 81) hat *Nikolsky* die Angabe gemacht, dass bei der Bildung des Osteoidgewebes aus dem kleinzelligen Wucherungsproducte des Markes eine Umwandlung des letzteren in Spindelzellengewebe voranginge, und dass speciell aus diesen Spindelzellen die Osteoblasten entständen, welche die homogene Grundsubstanz des Osteoidgewebes abschieden. Vielleicht hat diese Beobachtung eine ganz generelle Bedeutung.

hie und da bereits derbes, schwieliges Bindegewebe, welches nach innen in das Periost übergeht. Dann folgt der Callus, unregelmässig höckrig contourirt, die Ossification desselben mehr oder weniger vollendet. Der Callus füllt die beiden einspringenden Winkel, welche die untere Bruchfläche mit dem oberen, die obere Bruchfläche mit dem unteren Schaftstücke des Knochens bei der Dislocation gebildet hat, vollständig aus, so dass der Uebergang vom oberen auf den unteren Theil der Epiphyse durch eine verstrichene S-förmige Knochenbrücke bewirkt wird. Sägt man die Bruchstelle in der Ebene dieses S durch, so erkennt man deutlich die Bruchflächen der compacten Substanz, und dieser Zustand erhält sich lange Zeit. Erst nach Jahren durchbricht eine rareficirende Ostitis jene doppelte Lage von compacter Substanz, welche sich zwischen die beiderseitigen Enden des unterbrochenen Markcylinders einschiebt. Hierdurch wird das Letzte gethan, um den geheilten Knochen soviel als möglich dem normalen anzunähern. Ebendahin führt die eigenthümliche Abglättung, welche die Bruchstelle erfährt, wenn die entzündliche Reizung aufgehört hat und das Uebermaass von periostaler Wucherung, welches der Bruchstelle die oben erwähnte unregelmässige Contour verliehen hatte, einer secundären Resorption anheimgefallen ist.[1]

§ 619. Ungleich einfacher gestalten sich natürlich die Verhältnisse, wenn eine Dislocation entweder gar nicht stattgefunden hat, oder wenn sie durch ärztliche Kunst rechtzeitig ausgeglichen werden konnte; schwieriger, wenn die Dislocation mit einer Diastase der Bruchenden verbunden ist. In letzterem Falle kommt entweder gar keine Heilung zu Stande (Bruch der Patella), oder es bildet sich ein sogenanntes falsches Gelenk dadurch, dass jedes Bruchstück sich für sich abschliesst und dem anderen ein abgerundetes, oft sogar mit einem persistenten Ueberrest von Osteoidknorpel überzogenes Ende gegenüberstellt. Nur sehr geringfügige Diastasen hindern nicht, dass eine feste Verbindung zu Stande komme. Man glaubte dies lange Zeit der Organisationsfähigkeit des Blutextravasates danken zu müssen, welches sich ohne Zweifel gleich nach dem Bruche zwischen den Bruchflächen vorfindet. Durch *Virchow*'s Studien ist es aber erwiesen, dass gerade hier die Parostosis ossificans (§ 609) helfend eingreift und durch selbständige Neubildung von Knochen aus jungem Bindegewebe die entstandene Lücke ausfüllt.

Auch die Knochenwunden schliessen sich in völlig analoger Weise, wie die Knochenbrüche heilen. In beiden Fällen wird nur dadurch eine durchgreifende Störung des Heilungsprocesses herbeigeführt, dass grössere oder geringere Knochenstücke necrotisch werden, sei es, dass sie von vornherein abgesprengt wurden, oder dass sie im Laufe der Entzündung erst ausser Nahrung gesetzt worden sind. Dieses Falles werden wir unter Anderem im nächsten Abschnitt zu gedenken haben.

2. Necrose.

§ 620. Das gänzliche Aufhören der Ernährung innerhalb einer gewissen, meist umschriebenen Knochenportion ist von einer Reihe entzündlicher Vorgänge in der Nachbarschaft gefolgt, deren endliches Resultat die Ablösung und Aussonderung des Todten vom Lebendigen ist. Der Gang der Veränderungen wird meist durch die besondere Ursache der Necrose bestimmt. Bei den traumatischen Necrosen ist unter

1) Vergl. die Anmerkung auf pag. 534.

Umständen die Ablösung des todten Knochentheils vom lebendigen schon vollzogen (Splitterbruch und -hieb), aber die versteckte Lage macht eine schnelle Ausstossung vor der Hand unmöglich. Meist ist auch bei Traumen eine eiterige Periostitis das die Necrose vermittelnde Moment, wie sie in weitaus den meisten Fällen von Necrose als erste und alleinige Ursache dasteht. Die eiterige Periostitis gipfelt, wie erwähnt worden ist, in einer Eiteransammlung zwischen Periost und Knochen. Ein präformirter, erweiterungsfähiger Hohlraum existirt hier nicht, wohl aber ist, namentlich bei jugendlichen, noch im Wachsthum begriffenen Knochen, die Cambiumschicht (*M. Schultze*) des Knochens so weich, dass der Ablösung ein verhältnissmässig geringer Widerstand geboten wird. Nur die Gefässe, welche ziemlich zahlreich aus dem Periost in die Rinde des Knochens übertreten, müssen gesprengt werden, und es hängt von der Intensität der Entzündung, resp. von der Quantität des Eiters ab, wieviel in diesem Puncte geleistet wird. Nicht mit Unrecht wird diese Gefässzerreissung als ein Hauptgrund für die Häufigkeit peripherischer Necrosen nach eiteriger Periostitis angesehen. Es liegt in der That sehr nahe, die directe Unterbrechung der Blutzufuhr zum äusseren Dritttheil der compacten Substanz, welche dem Periost von Rechtswegen zukommt, als die Ursache des gänzlichen Aufhörens der Lebensvorgänge in eben diesem äusseren Dritttheil zu bezeichnen. Wenn trotzdem keineswegs in allen Fällen auf eiterige Periostitis auch Necrose folgt, so darf uns das nicht bestimmen, jenes so evidente ätiologische Verhältniss ohne Weiteres zu verwerfen, sondern es muss uns auffordern, die Ursachen der Ausnahme in besonderen Verhältnissen, z. B. in einer noch rechtzeitig möglichen Uebernahme der Rindencirculation auf die Gefässe des Markes, zu suchen. Nur der Eiter selbst ist von vornherein als etwas aus dem organischen Verbande Ausgeschiedenes, in diesem Sinne »Todtes«, anzusehen. Seine Anwesenheit erregt eine sequestrirende Entzündung sowohl im Periost als im Knochen. Das Periost ist sehr bald in eine pyogene Membran verwandelt, welche den Organismus gegen ihr eigenes Absonderungsproduct schützt und abschliesst. Im Knochen entwickelt sich eine rareficirende Ostitis, welche die Aufgabe hat, den Organismus auch von dieser Seite mit einer Schicht von Granulationsgewebe gegen das Todte abzuschliessen. Diese rareficirende Ostitis wird vom Marke aus gespeist und reicht so weit in die compacte Substanz hinein, als sich deren Gefässbahnen offen und in Circulation erhalten haben. Es giebt Fälle, wo sie sich an der äusseren Oberfläche entwickelt, wo sich die *Havers*'schen Canälchen erweitern und in zahllosen blutreichen Knöpfchen das Granulationsgewebe hervortreten und sich zu einer continuirlichen Schicht vereinigen lassen, welche sich dann mit dem abgehobenen Periost zur rings geschlossenen Abscessmembran verbindet (Exfoliatio insensibilis). Häufiger freilich sind die äussersten Lagen der compacten Substanz zu lange ausser Circulation und Stoffwechsel gewesen, als dass eine Wiederbelebung derselben vom Marke aus möglich wäre, und dann erscheint unsere rareficirende Ostitis als sequestrirende Entzündung, welche die abgestorbenen Lamellen abtrennt und zum Eiter schlägt, welcher die Abscesshöhle füllt. Der todte Knochen wird Sequester genannt, die rareficirende Ostitis, welche ihn ablöst, Demarcation. Die Demarcation kann Monate und Jahre in Anspruch nehmen. Während dieser Zeit dauert die Eiterung ununterbrochen fort, das abgehobene Periost aber erinnert sich wieder seiner ossificatorischen Leistungsfähigkeit und bildet unter der pyogenen Oberfläche eine Schicht von neuem Knochengewebe, welche mit der Zeit eine sehr erhebliche Dicke erreichen kann. »Todtenlade« wird die knöcherne Kapsel genannt, welche auf diese Weise

entsteht, und welche den mehr oder minder gelösten Sequester in ihrem Innern beherbergt. Auch das benachbarte nicht abgehobene Periost betheiligt sich durch ossificirende Periostitis. Auf mehrere Zoll weit aufwärts und abwärts erheben sich Osteophyten und Exostosen in wechselnder Form und Menge. Alle diese weithin reichenden Entzündungserscheinungen schwinden, sobald es gelingt, den Sequester zu entfernen. Selbst die Todtenlade verkleinert sich und legt sich unter Obliteration der Absbesshöhle der Knochenoberfläche wieder an, die Exostosen schwinden und der Knochen nimmt wieder normale Formen an.

Necrosis peripherica. *Eine eiterige Periostitis hat zum Absterben der Rindenschicht einer diaphysären Knochenröhre Veranlassung gegeben. Durch eine Fistelöffnung, aus welcher sich ein dünnflüssiger, die Silbersonde schwarz färbender Eiter ergiesst, gelangt man in einen länglichen Hohlraum, welcher nach aussen durch die mehr oder minder harte Todtenlade (das Product des abgehobenen Periosts) begrenzt ist. In diesem Hohlraume liegt das necrotische Knochenstück, der Sequester; er ist an seiner glatten Oberfläche kenntlich, soweit die demarkirende Entzündung, welche ihn von unten und von den Seiten lockert und abhebt, die Oberfläche nicht erreicht und verändert hat. Die ganze Höhle ist mit Granulationen austapeziert, welche continuirlich in die Granulationen der demarkirenden Periostitis und Myelitis übergehen.*

Necrosis centralis. *Es sind in der Regel mehrere Knochenfisteln im ganzen Umfange des kranken Knochens vorhanden. Derselbe ist in toto oder doch im ganzen Bereiche der Erkrankung bis aufs Doppelte seines normalen Umfanges aufgetrieben. Durch die Fisteln gelangt man zu einem, seltener zu mehreren kleinen, gewöhnlich zu einem grösseren abgestorbenen Knochenstück, welches überall rauh ist und ein abgestorbenes Stück der myelotrophen Knochensubstanz darstellt.*

3. Caries simplex.

§ 621. Ich habe oben (§ 614) Gelegenheit genommen, das Verhalten des Knorpels bei eiterigen Gelenkentzündungen zu schildern. Wir sahen zuletzt ein echtes Knorpelgeschwür sich bilden, welches, schichtweise in die Tiefe eindringend, die ganze Dicke des Gelenküberzuges zu zerstören drohte. Wenn ich an diesem Puncte meine Schilderung abbrach, so geschah dies, weil ich der Beschreibung eines anderen Processes nicht vorgreifen wollte, welcher sich aus den primären Gelenkvereiterungen zu entwickeln pflegt, der aber in jenen allgemeinen Vorbetrachtungen nur eben angedeutet werden konnte. Es ist dies die einfache Caries der Knochen.

Es hat Zeiten gegeben, wo der Begriff Caries ein sehr umfassender war. Wo überall durch pathologische Veränderungen ein angenagter, zerfressener Zustand der Knochen verursacht worden war, wandte man die Bezeichnung Caries an, man konnte in diesem Sinne von krebsiger, syphilitischer Caries reden, man konnte die durch Aneurysmen verursachten Knochendefecte als cariös bezeichnen etc. Gegenwärtig beschränkt man sich mehr und mehr, zwei Formen von wirklicher Knochenverschwärung, die eine als einfache, die andere als fungöse Caries zu benennen. Die einfache Caries entspricht dem, was wir an der äusseren Haut ein torpides Geschwür nennen würden. Ein langsam tiefer greifender, im Ganzen aber flacher Substanzverlust an der Oberfläche eines Knochens, in dessen Grunde fort und fort geringe Mengen von Eiter nebst zerfallenden Gewebsüberresten abgesondert werden. Der

Eiter wird, wie überhaupt alle flüssigen Bestandtheile des Secrets, von dem blossliegenden Markgewebe producirt. Dieses befindet sich in einer gewissen Entfernung von der Oberfläche in einem hyperämisch-hyperplastischen Zustande, welcher nach der Oberfläche zu einer ausserordentlich dichten, zelligen Infiltration Platz macht. Die Zellen füllen alle Poren der Knochenstructur vollkommen aus, sie lassen keinen Raum für Blut und Blutgefässe; die letzteren werden comprimirt und gehen dann mit den Zellen selbst in einen moleculären Detritus über. Letzterer bildet nicht selten eine ununterbrochene, oberflächlichste Schicht, welche natürlich nur dadurch Halt gewinnt und haftet, weil sie mit den noch nicht zerstörten und netzförmig zusammenhängenden Bälkchen der spongiösen Substanz durchsetzt ist. Die Einmischung des Knochengewebes in den Entzündungsprocess hat somit einen entschieden nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf desselben. Das Knochengewebe ist es, welches einerseits durch Raumverweigerung die freie Entwickelung einer gesunden Oberflächengranulation unmöglich macht und die Zellenbildung in ihrer eigenen Fülle ersticken lässt, andererseits aber durch die andauernde Verbindung mit den gesunden Knochenbälkchen der tieferen Schichten das zerfallende, faulige Material, was besser längst abgestossen und ausgesondert wäre, wie einen Brandschorf an der Geschwürsfläche festhält und dadurch dem ganzen Process den Charakter einer torpiden Jauchung aufprägt.

Caries superficialis. *Wie bereits bemerkt wurde, sind die Gelenkenden der gewöhnlichste Sitz dieser einfachen Caries. Sie stellt sich ein, sobald die Knorpelüberzüge definitiv zerstört sind und nun der Knochen unbedeckt in die eitergefüllte und durch Fistelgänge mit der Luft communicirende Gelenkhöhle hineinragt. Charakteristisch ist hierbei die Abhängigkeit des eigentlich zerstörenden Processes von dem Drucke und der Reibung, welche die Gelenkflächen gegen einander ausüben. Nicht durch eine entzündliche Sequestration, wie bei der fungösen Caries, sondern durch mechanische Gewalt werden hier fort und fort kleinste Fragmente des Knochengebälkes zugleich mit dem Detritus, welcher sie einhüllt, abgelöst. Man findet und fühlt sie wie Sandkörnchen in dem dünnen jauchigen Eiter, welchen die Gelenkhöhle absondert. Diese Zerstörung, auf welche Volkmann sehr passend die Bezeichnung Molecularnecrose anwendet, schreitet zwar langsam fort, bringt aber doch mit der Zeit sehr umfangreiche Defecte an den Condylen, an der Pfanne etc. und damit namhafte Verkürzungen und Verstellungen der Glieder hervor. Die Geschwürsfläche zeichnet sich stets durch ihren superficiellen Charakter aus. Sie ist scharf umschrieben, relativ glatt, und das Infiltrat greift höchstens $1/2$—1 Linie tief in die Substanz des Knochens ein. Nach R. Volkmann, der in seiner vortrefflichen Bearbeitung der Knochenkrankheiten auch das histologische Detail in eingehendster Weise berücksichtigt hat, folgt sogar nicht selten unter der Zone der eigentlichen Entzündung und Eiterung eine oft liniendicke Schicht abnorm dichten Knochengewebes. Es ist, als ob sich der Knochen durch eine sclerosirende Ostitis gegen das weitere Vordringen der Zerstörung schützen wollte. In Wahrheit dürfte der Sclerose die Bedeutung einer etwas weniger intensiven Entzündung des dem eigentlichen Entzündungsheerde benachbarten Gewebes zuzuschreiben sein.* —

Die nicht-articulären Formen der einfachen Caries gehen aus umschriebenen eiterigen Periostitiden hervor; die meisten sind syphilitischer Art und compliciren sich gern mit Gummabildung (s. unten).

4. Caries fungosa.

§ 622. Während die einfache Caries im Wesentlichen ein Knochengeschwür und Nichts weiter ist, stellt sich uns in der fungösen Caries ein viel umfassenderes Krankheitsbild dar, in welchem die Verschwärung nur eine secundäre Rolle spielt, während es sich in erster Linie um eine nicht-eiterige Entzündung handelt, welche entweder einen Knochen in seiner Totalität oder, was häufiger ist, die in einem Gelenk zusammenstossenden Epiphysen benachbarter Knochen betrifft. Vielleicht ist es erlaubt, die Caries fungosa in jedem Falle als eine periarticuläre Knochenentzündung aufzufassen, insofern nämlich Totalerkrankungen nur an den kranken Knochen in der Hand- und Fusswurzel, sowie der Wirbelsäule beobachtet werden, diese aber in der Regel an mehreren Seiten von Gelenken und Halbgelenken besetzt und zugleich zu klein sind, um noch mehr als die Epiphysen dieser Gelenke repräsentiren zu können. Auf Grund dieser nahen Beziehung zu den Gelenken, einer Beziehung, welche sich im Laufe des Processes immer mehr in den Vordergrund drängt, wird von den meisten Chirurgen die Caries fungosa als chronische Gelenkentzündung aufgefasst. Ich möchte mit *Volkmann* das Gelenk nur als den örtlichen Mittelpunct der Störungen ansehen, den Ausgangspunct derselben aber, wie gesagt, nicht an der Oberfläche, sondern in den tiefer gelegenen Parenchymen der einzelnen Gelenktheile, insbesondere aber der Knochen, suchen.

Caries profunda. *Eine rareficirende Ostitis, wie ich sie* §§ 610—611 *in ihrem histologischen Detail geschildert habe, befällt z. B. gleichzeitig die untere Epiphyse des Femur und die obere Epiphyse der Tibia. Das hyperämische Mark vergrössert sich daselbst, die Knochenbalken der spongiösen Substanz schmelzen mehr und mehr ein, während die compacte Rindenschicht zwar ebenfalls dünner, aber doch niemals so dünn wird, dass sie unfähig würde, die Contouren der Epiphyse zu bewahren und derselben einigen äusseren Halt zu verleihen. Das Wachsthum des Knochenmarkes ist von vornherein mehr gegen die den Gelenkknorpel tragende Oberfläche gerichtet. Die Markräume und Havers'schen Canälchen, welche dicht unter dem Knorpel liegen, thun sich — so zu sagen — auf, und hervor drängen die wuchernden Granulationen des Markes und bilden alsbald ein continuirliches Polster, welches zwischen Knorpelunterfläche und Knochenoberfläche eingeschaltet ist* (Fig. 195 *b*). *Der Knorpel ist demgemäss vom Knochen etwas abgehoben. Der Zwischenraum, resp. die Dicke des Granulationspolsters, kann nahe an eine Linie betragen.*

Dass eine so bedeutende entzündliche Bewegung in der Nahrung spendenden Unterlage des Knorpels auf die Ernährung des Knorpels selbst vom grössten Einflusse sein muss, liegt auf der Hand. Der Knorpel wird besser ernährt, wenn man es eine bessere Ernährung nennen will, dass er jetzt von einer grösseren Quantität flüssiger Blutbestandtheile durchströmt wird. Bei dieser Uebererernährung aber steht sich der Knorpel selbst am schlechtesten, indem er allmählich als Knorpel zu Grunde geht, wenn auch seine zelligen Elemente in einer zahlreichen, aber entarteten Nachkommenschaft weiter existiren mögen. Das unbewaffnete Auge hat bei der Betrachtung des senkrechten Durchschnitts den Eindruck, als ob der Knorpel von den Knochengranulationen durchwachsen würde.

Das Mikroskop urtheilt etwas anders, indem es eine active Betheiligung des Knorpels an dem Werke seiner eigenen Zerstörung anerkennen muss. Fig. 195 ist bestimmt, uns den Vorgang zu erläutern. Die Zone *a* enthält den letzten Ueberrest eines schwindenden Gelenkknorpels. Man sieht links noch einige gewöhnliche

Knorpelzellen in den üblichen Zwischenräumen alternirend in der hyalinen Grundsubstanz vertheilt. Weiter nach rechts beginnt eine Rarefaction der Grundsubstanz in denjenigen Richtungen, welche den geraden Weg von einer Knorpelhöhle zur andern bezeichnen. Es sind dies offenbar dieselben Wege, auf denen auch die physiologische Ernährung durch intermediären Flüssigkeitstransport stattfindet. Durch die stärkere Inanspruchnahme derselben tritt eine Art von Auslaugung, Erweichung und Rarefaction ein, welche endlich zur Bildung eines vollkommenen Canalnetzes im

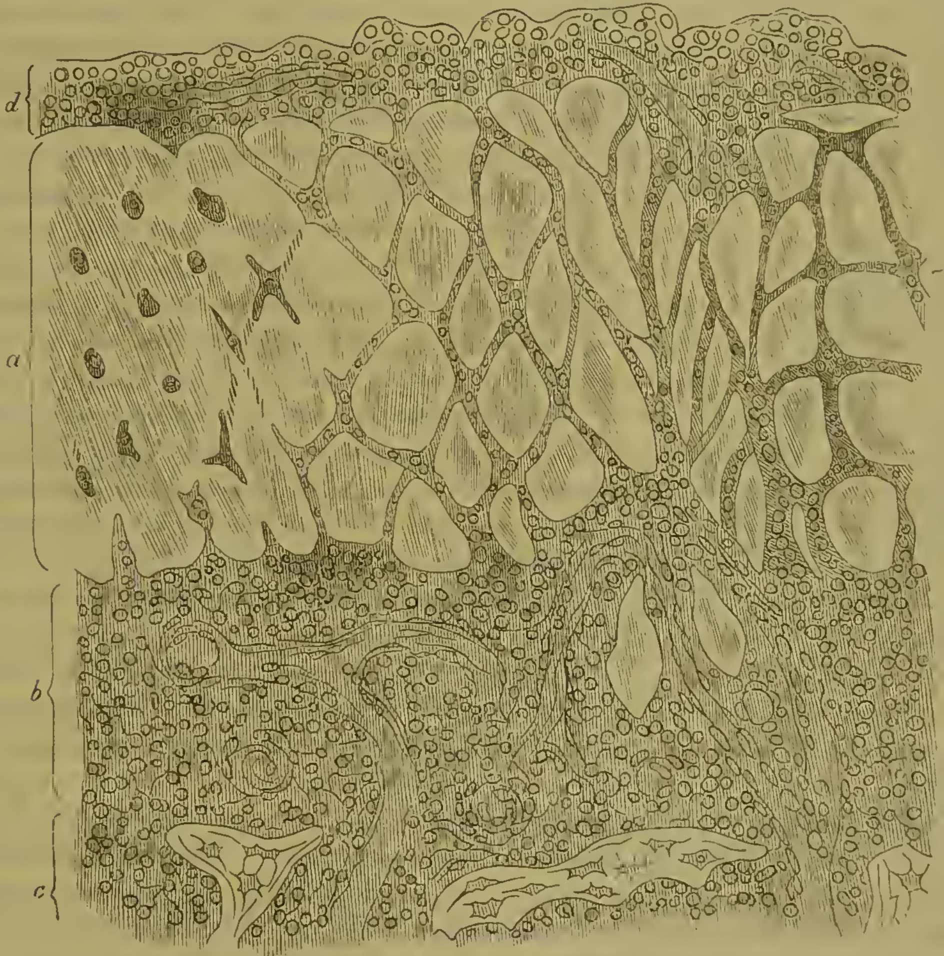


Fig. 195. Arthritis fungosa. Senkrechter Durchschnitt. welcher von der Oberfläche des Gelenkes bis zum Knochen reicht. *a*. Der letzte Ueberrest des Gelenkknorpels. *b*. Granulationsschicht zwischen Knochen und Knorpel. *c*. Rareficirte Knochenstructur. *d*. Superficielle Granulation, von dem Rande der Synovialis ausgehend. $^1/_{300}$.

Knorpel führt. Die Knotenpuncte dieses Netzes werden in ihrer Lage durch die ehemaligen Knorpelhöhlen bestimmt. Kurz vor der definitiven Eröffnung der Canäle vergrössern sich die Knorpelhöhlen in den betreffenden Richtungen, und man kann sich sehr wohl überzeugen, dass um diese Zeit, also noch vor der Möglichkeit einer Einwanderung mobiler Zellen des Granulationsgewebes, sich die Knorpelzellen selbst durch Theilung vermehrt haben. Die Theilungszellen sind sehr viel kleiner als die Mutterzellen, der Knorpelhöhleninhalt gleicht schon vor der directen Berührung mit dem Granulationsgewebe diesem in seiner histologischen Qualität vollkommen, so dass, wenn schliesslich die letzten Ueberreste der trennenden Grundsubstanz ge-

schwunden sind, die Producte der Knorpelzellen sich einfach dem vorhandenen Bestande des Granulationsgewebes apponiren. Nach und nach erweitern sich dann die Knorpelcanälchen auf Kosten der Grundsubstanz immer mehr. Blutgefässschlingen steigen in ihnen auf und suchen die Vereinigung in den von oben herabdringenden Blutgefässen zu erreichen.

§ 623. Während nämlich in der geschilderten Weise der Knorpel von innen nach aussen durchwachsen wird, hat sich eine vollkommen gleiche Zerstörung in der umgekehrten Richtung von aussen nach innen vorbereitet. Mit allem Vorbedacht habe ich oben die Betheiligung auch der nicht-knöchernen Nachbartheile des Gelenkes an dem Gesammtentzündungsprocesse hervorgehoben. Hiermit war vor allem die Synovialhaut, dann das subsynoviale Bindegewebe, weiterhin die Bänder des Gelenkes, endlich alles Bindegewebe gemeint, welches mit dem genannten in directer Continuität steht, bis zur Haut. *Ein allgemein hyperämischer und hyperplastischer Zustand der Synovialis, welcher keineswegs von vornherein mit Eiterung verbunden zu sein braucht (Caries sicca), concentrirt sich in jenem zarten, gewöhnlich etwas überstehenden Limbus, mit welchem die Synovialmembran den Knorpel einfasst. Von diesem Saume aus entwickelt sich eine junge Bindegewebsmembran, welche den Knorpel vom Rande her überzieht. Wie ein zarter, gefässreicher Schleier liegt es anfangs auf dem noch mit weisser Farbe durchscheinenden Knorpel. Allmählich aber nehmen die oberflächlichsten Schichten des Knorpels an der Entzündung Theil, die Zellen vermehren, die Kapseln öffnen sich, und überall dringt das junge Bindegewebe mit seinen Gefässen ein. Die Auflösung der Knorpelstructur erfolgt von dieser Seite ganz ebenso wie von der entgegengesetzten. Schliesslich verschmelzen die beiderseitigen Wucherungen und der Knorpel ist durchbrochen.*

Sobald diese letztere Katastrophe an genügend vielen Puncten erfolgt ist, gewinnt die vom Knochen hervordringende Wucherung die Oberhand und es breiten sich ungehindert flache, pilzförmige Vegetationen aus, welche den Knorpel ganz überdecken und dem Auge entziehen, so dass die Gelenkfläche thatsächlich schon ganz aus Granulationsmassen gebildet sind, wenn unter ihr auch noch bedeutende Ueberreste des Knorpels zugegen sind.

§ 624. Bei den vorstehend geschilderten Erscheinungen kann es sein Bewenden haben. Es giebt Fälle von fungöser Gelenkentzündung — und die Fälle werden, Dank der rechtzeitigen Diagnose und rationellen Behandlung der neueren Chirurgie, von Jahr zu Jahr häufiger —, in denen es überhaupt gar nicht zur Eiterung kommt, wo sich die Granulationen zurückbilden und die Beweglichkeit des Gelenkes erhalten bleibt. Die Granulationen des Knochens nämlich sondern, selbst wenn sie die Gelenkoberfläche bilden, nicht nothwendig grössere Mengen von Eiter ab. Sie haben vielmehr auch in ihrer Textur eine grosse Aehnlichkeit mit den bleibenden Bindegewebsformationen, namentlich mit dem sogenannten adenoiden Gewebe der Lymphfollikel und der Darmschleimhaut, und hiermit scheint auch ihre geringe Neigung zu oberflächlichen Absonderungen zusammenzuhängen (Vergl. § 98).

Wie hieraus bereits erhellt sein wird, kommt Alles darauf an, wann, wie und wo sich Eiterung mit den geschilderten Entzündungsvorgängen complicirt. Im Allgemeinen muss anerkannt werden, dass in allen ergriffenen Theilen eine ausserordentliche Prädisposition zur Eiterbildung besteht. Zunächst kann in allen Stadien der Krankheit eine stärkere Production von Eiter und eine Ansammlung desselben in der Gelenkhöhle zu Stande kommen. Die Krankheit kann sogar mit einer

eiterigen Gelenkentzündung beginnen und sich erst im Laufe der Zeit der wahre Charakter des Leidens in einer fungösen Degeneration der tieferen Gelenktheile entfalten. In diesem Falle überzieht sich die Oberfläche der Synovialhaut mit schwammigen Granulationen, welche confluiren und ein zusammenhängendes Polster bilden. Bricht der Eiter nach aussen auf, so bedecken sich auch diese Fistelgänge alsbald mit der Caro luxurians fungosa; dasselbe geschieht, wenn sich neben dem Gelenk Abscesse bilden, aufbrechen und dann noch längere Zeit als sinuöse Geschwüre fortbestehen. Von den zahlreichen Oeffnungen, die sich in der Haut über dem kranken Gelenk befinden, führt in der Regel nur eine kleine Minderzahl wirklich in die Gelenkhöhle hinein, ja, es kann vorkommen, dass keine einzige hinüberführt, weil die Gelenkhöhle überhaupt noch nicht eröffnet ist.

Uebrigens setzt das Auftreten von periarticulären Abscesssen eine vorgängige entzündliche Infiltration des gesammten, das Gelenk umgebenden Bindegewebes voraus, eine entzündliche Infiltration, welche sich wohl immer einstellt, wenn das Leiden von sehr langem Bestande ist. Dasselbe hat einen exquisit hyperplastischen Charakter. Das Bindegewebe entartet zu einer festen, weissen, schwieligen Masse von relativ grossem, selbst colossalem Umfange, einer Masse, welche sich schliesslich als ein mehr selbständig wachsender Tumor verhält, der die Haut rund um das Gelenk spannt und mit weisser Farbe durch dieselbe hindurchleuchtet (Tumor albus). Hie und da steigert sich die Entzündung zu einer besonderen Höhe, dann folgt Eiterung, und es bildet sich einer jener eben erwähnten Abscesse, welche sich nach aussen zu öffnen und Gelenkfisteln vorzutäuschen pflegen.



Fig. 196. Caries fungosa. Abgelöstes Knochenstückchen aus der spongiösen Substanz einer vereiterten Epiphyse; mit *Howship*'schen Lacunen und fettig entarteten Knochenkörperchen. 1/300.

Eiterung tritt endlich auch mit Vorliebe in den Grenzen des entzündeten Knochens selbst ein. Diese, die eigentliche Caries, beginnt in der Regel an der dem Gelenk zugewendeten Oberfläche mit einem eiterigen Zerfall der Granulationen und erstreckt sich schnell tiefer greifend durch die ganze Dicke der Epiphyse. Auf Durchschnitten sieht man unregelmässige gelbe Streifen und Flecke inmitten des hyperämischen Knochenmarkes auftreten. Je üppiger vorher die Wucherung, um so schneller und gründlicher der Zerfall. Das Knochengebälk ist so rareficirt, dass man es mit der Sonde, ohne erheblichen Widerstand finden, durch und durch stossen kann. Die Absonderung, welche aus den Gelenkfisteln ausfliesst, nimmt einen mehr jauchigen Charakter an und enthält zahlreiche Trümmer von Knochenbälkchen, an denen man noch deutlich die Spuren der vorgängigen Rarefaction erkennt (Fig. 196). *Wiederholt hat man eine eigenthümliche Fetterfüllung an*

den Knochenkörperchen cariöser Knochen gesehen. Ranvier (Archives de Physiologie normale et pathologique. Janvier 1868, pag. 69) unterscheidet eine erste und zweite Periode im Absterben des Knochengewebes. In der ersten Periode zeigen die Knochenkörperchen die Erscheinungen fettiger Degeneration, in der zweiten erfolgt die eigentliche Abtödtung einzelner Knochenbälkchen. Warum sollten wir diese Auffassung nicht gelten lassen, wenn wir dem geschätzten Autor auch darin nicht beipflichten können, dass er das Absterben des Knochengewebes zum Mittelpuncte der ganzen Störung machen und die Entzündung als etwas Accessorisches erscheinen lassen will?

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier die ausgebreiteten Zerstörungen schildern, welche die fungöse Caries am Knochensystem verursachen kann. Nicht selten sind alle kurzen Knochen der Hand- oder Fusswurzel einschliesslich der anstossenden Unterarm- oder Unterschenkelknochen erkrankt, der Tumor albus bis zur Grösse eines Manneskopfes angewachsen, und dem Chirurgen bleibt zur Rettung des Menschen nur die Amputation übrig.

§ 625. Was die Heilung des Entzündungsprocesses anlangt, so hat man, abgesehen von dem oben erwähnten frühzeitigen Stillstande (§ 624), in solchen Fällen einige Hoffnung, wo sich frühzeitig die Gelenkoberflächen an dem Process betheiligten, in Folge dessen die Gelenkhöhle sich relativ schnell mit Granulationen ausfüllte und es darauf, namentlich durch Ableitung auf die äussere Haut, gelang, die Entzündung im Allgemeinen zu mässigen. Wir erreichen hierdurch unter Umständen eine vollkommene Obliteration der Gelenkhöhle, indem die allseitig producirten Granulationsmassen mit einander verschmelzen und sich zu fibrösen Bindegewebssträngen umwandeln. Die Beweglichkeit des Gelenkes ist dann freilich verloren, doch hat man neuerdings in der gewaltsamen Beugung ein Mittel gefunden, um auch diesen Nachtheil hinterher wieder zu beseitigen.

§ 626. Bisher habe ich es absichtlich vermieden, die Frage nach der Specificität der fungösen Caries zu erörtern. Von den älteren Chirurgen wurde ohne Bedenken gerade dieser Krankheit das Epitheton »scrophulös« gegönnt; die neuere Chirurgie war nicht so freigebig mit derartig präjudiciellen Bezeichnungen, doch dürfte sie heute schon in der Lage sein, ihre Bedenken wiederum fallen zu lassen und zu der hergebrachten Anschauung, dass es sich bei der Caries fungosa um eine echte Phthisis tuberculosa des Knochensystems handle, zurückzukehren. Nicht bloss der hyperplastisch-infiltrative Charakter der entzündlichen Neubildung redet dieser Auffassung das Wort, auch der Befund von »Miliartuberkeln« in den fungösen Granulationen ist erhoben worden, so dass auch dieser von einigen Autoren noch für nothwendig erachtete anatomische Stempel der Krankheit nicht fehlt. Ich habe diese Tuberkel schon lange gekannt, aber fälschlich als abortive Lymphfollikel gedeutet, bis *Köster* die wahre Natur derselben erkannte.

Man findet also in allen einigermassen vorgeschrittenen Fällen von fungöser Caries, in denen es zur Eiterung und Fistelbildung gekommen ist, miliare Tuberkel in den schwammigen Granulationen, welche sowohl die entartete Gelenkhöhle als die Fistelgänge auskleiden. Dieselben sitzen gewöhnlich nahe der Oberfläche, selten über 1 mm von ihr entfernt. An senkrechten Durchschnitten (Fig. 196) erkennt man als erste Andeutung ihrer Entstehung einzelne vielkernige Riesenzellen, welche zu den benachbarten Gefässen so gestellt sind, dass man füglich statt ihrer die An-

lage eines neuen Gefässbogens erwarten könnte, welcher dazu bestimmt wäre, einen grösseren Abschnitt von Granulationsgewebe zu ernähren. Dies hängt mit der Bedeutung der Riesenzellen als aufgestapelten und unverbrauchten Baumaterials für Capillargefässe zusammen. — Weiterhin bildet sich um die Riesenzelle ein lichter Hof, welcher von einem starren Reticulum durchsetzt ist. Die darauf folgende Zone verdichtet sich durch überwiegende Anhäufung kleiner Rundzellen und damit ist die Bildung des miliaren Tuberkels vollendet. Man kann auch an meinem Präparate diese aufeinander folgenden Entwickelungsstadien übersehen. Eine aufmerksame Betrachtung führt uns aber noch einen Schritt weiter und erlaubt uns einen unerwarteten Einblick in die Rolle, welche die Riesenzellen, resp. miliaren Tuberkel bei der Destruction der entzündlichen Neubildung spielen. Wir überzeugen uns nämlich, dass die erwähnte peripherische Verdichtungsschicht zeitlich und örtlich übergeht in diejenige Verdichtungsschicht des Granulationsgewebes, welche dasselbe nach



Fig. 197.

aussen hin abschliesst. Mit andern Worten: es bildet sich um jede im Granulationsgewebe entstandene Riesenzelle, wie um ein Caput mortuum, eine Sequestrationszone aus. Diese sagt uns, wie weit das Ernährungsgebiet des Organismus reicht, oder, wie man sich gewöhnlich ausdrückt, sie grenzt das nicht zu ihm Gehörige ab; sie stösst es aus, sofern an ihrer Oberfläche Eiterkörperchen hervorquellen, die das »Ausgeschiedene« flott machen und in den eigenen Absonderungsprocess aufnehmen. So geschieht es auch hier mit den Riesenzellen. Man kann schon mit blossem Auge gewisse »miliare« Abscesse als strohgelbe Puncte erkennen, welche in der äussersten Schicht der fungösen Granulationen eingebettet sind. Haben sich diese entleert, so ist eo ipso die räumliche Continuität der eiterproducirenden Gesammtoberfläche mit der speciellen Sequestrationszone des miliaren Tuberkels hergestellt (Fig. 197 *d*). Die letztere stellt eben einen besonderen, in die Tiefe dringenden und darum destruirenden Recessus der ersteren dar, so dass hiermit ersichtlich wird, inwiefern die Miliartuberkel ganz direct zur eigentlichen Destruction des Granulationsgewebes beitragen. Man kann sie recht eigentlich als die Marksteine und Signalzeichen der in die Tiefe dringenden Zerstörung bezeichnen. (Vergl. hierzu die ähnlichen Betrachtungen, zu welchen wir bei der Kehlkopf- und Darmschwindsucht gelangten § 345).

Caries vertebrarum. Spondylarthrocace. *Nur als eine Unterart der fungösen Caries kann ich die sogenannte scrophulöse Caries der Wirbelsäule ansehen. Eine rareficirende Ostitis hier wie dort. Den Sitz derselben bildet die spongiöse Substanz der Wirbelkörper; betrachtet man diese auf dem Durchschnitt, so sieht man, wie das Netz der Knochenbälkchen hie und da rundliche, mehr oder weniger mit einander confluirende Lücken hat, welche mit einer vollkommen weichen, blass-röthlichen, gallertigen Substanz erfüllt sind. Diese Substanz erstreckt sich auch in die benachbarten, offenbar in fortschreitender Vergrösserung begriffenen Markräume und darf ohne weiteres als hyperplastisches Markgewebe angesprochen werden. Auffallend ist nur die geringe Entwickelung einer eigentlich entzündlichen Hyperämie. Ob diese überhaupt niemals gefunden wird? Mir will es mehr scheinen, als wenn der frühe Eintritt eines ödematösen Zustandes oder einer schleimigen Erweichung des jungen Bindegewebes die Blutgefässe desselben comprimirte und dadurch Anämie und weitere Ernährungsstörungen veranlasste. Diese weiteren Ernährungsstörungen bestehen in einer käsigen Metamorphose, welche sich inmitten der Granulationsheerde einstellt und sich allmählich weiter verbreitet.*

Die »cruden Tuberkel« (§ 35), welche auf diese Weise inmitten der Wirbelkörper zum Vorschein kommen, mussten natürlich dem unbewaffneten Auge der älteren Autoren weit mehr imponiren, als die geringfügige blassgraue Infiltration an der Peripherie derselben, und so ist es gekommen, dass dem Process bis auf den heutigen Tag die Bezeichnung eines tuberculösen gegönnt worden ist. Dass er zur Tuberculose — ich meine zur constitutionellen Miliartuberculose — führen könne, darf nicht bezweifelt werden, doch thut er dies nur in seiner Eigenschaft als käsige Entzündung, im Ganzen selten und nur bei Kindern.

Der weitere Verlauf der Affection rechtfertigt die Bezeichnung Caries. Die käsigen Heerde, welche sich mit Vorliebe an dem vorderen Umfange der Wirbelkörper entwickeln, erweichen zu einer eiterähnlichen Flüssigkeit, und diese sucht und findet einen Ausweg, indem sie sich unter Abhebung des Periostes und der Längsbänder der Wirbelsäule an der vorderen Fläche desselben ansammelt und herabsenkt. Natürlich ist nicht aller Eiter, welcher später an irgend einem entfernten Punkte, z. B. am Ligamentum Poupartii, nach aussen entleert wird, ein Product der Wirbelcaries, sondern die Hauptmasse desselben wird von den entzündeten Häuten, Periost, Sehne und Fascien geliefert, längs deren sich der Abscess den Weg nach abwärts gebahnt hat.

§ 627. Es ist auffallend und scheint insbesondere gegen die Auffassung der fungösen Caries als primärer Gelenkentzündung zu sprechen, dass die Zwischenwirbelbandscheiben, welche doch mit Recht als unvollständige Gelenke angesehen werden, entweder gar nicht oder verhältnissmässig spät in den Entzündungsprocess hineingezogen werden. Sie werden gewöhnlich durch Eiterung von aussen zerstört, selten dadurch, dass die fungösen Wucherungen des Knochenmarkes in sie hineinwachsen. Anders ist es bei den Gelenken der Querfortsätze und Rippenköpfchen, welche, wenn sie überhaupt in den Bereich der Entzündung gelangen, ganz in der Weise der gewöhnlichen fungösen Caries participiren. Uebrigens haben die Vereiterungen der Gelenke und Halbgelenke deshalb ein hohes klinisches Interesse, weil sie die Verbindung der Wirbel aufheben und jene gefährlichen Verschiebungen derselben ermöglichen, von denen ich nur den sogenannten *Pott*'schen Buckel und die fast immer tödtliche Luxation des Atlas, resp. des Dens Epistrophei gegen das Rückenmark erwähnen will.

1. Anhang.

Arthritis deformans.

§ 628. Was ich in der Ueberschrift als deformirende Gelenkentzündung bezeichnet habe, ist auch unter dem Namen Malum senile articulorum bekannt, weil nur ältere, meist wirklich greise Individuen daran zu leiden pflegen. Der Process ist seinem Wesen nach eine jener schleichenden Entzündungen der Involutionsperiode des Körpers, wie wir sie auch im atheromatösen Process der inneren Arterienhaut kennen gelernt haben. Der Entzündungsreiz, welcher die Gelenkflächen trifft, ist nicht stark genug, eine Eiterung, wohl aber eine hyperplastische Neubildung hervorzurufen, an welcher alle das Gelenk bildenden Theile, die Gelenkknorpel und die Synovialis in gleicher Weise participiren. Die Synovialis wächst theils in grössere, gestielte Fett- und Bindegewebspolypen aus, theils in feinere dendritische Vegetation, Zotten und Franzen, welche der Oberfläche eine eigenthümliche, von *Volkmann* passend mit einem Schaffell verglichene Rauhigkeit verleihen. Der Knorpel geräth in eine vollkommen homologe, uns bereits von der Rhachitis her (§ 600) bekannte Proliferation. Dieselbe betrifft zunächst die äussersten, oberflächlichsten Gewebsschichten und greift successive tiefer. Die Zellen theilen sich, es entstehen jene Gruppen von 8—20 grösseren Knorpelzellen, zwischen denen, wenn Nichts die weitere Ausbildung hemmt, die Ueberreste der Grundsubstanz immer schmäler und schmäler werden, bis endlich ein höchst grosszelliges oder, wenn man will, grossblasiges Gewebe resultirt, welches nur noch in den mitvergrösserten Knorpelkapseln einen Rest von Halt gebender Grundsubstanz bewahrt hat. Wir haben schon oft gesehen (z. B. bei der Rhachitis), dass diese Textur den mechanischen Einwirkungen, welchen das Knochensystem ausgesetzt ist, nicht gewachsen ist. Wir wundern uns daher nicht, wenn wir dieselbe an denjenigen Puncten der Gelenkoberfläche zerfallen und untergehen sehen, welche bei den Bewegungen des Gelenkes der schnellsten Verschiebung und bei der Ruhe dem stärksten Druck der gegen einander wirkenden Gelenkköpfe ausgesetzt sind. Nur an den Rändern der Gelenkknorpel erhält sich das durch die Hyperplasie angehäufte Material. Hier erhebt sich das Niveau der Oberfläche, und zwar nicht zu einer gleichmässigen Anschwellung, wie man erwarten könnte, sondern in Form einer kleinhöckrigen Wucherung, d. h. zahlloser zu einem Kranz verschmelzender Enchondrosen. Ueber das Detail sowohl dieser Wucherung, als des Zerfalls an den Berührungspuncten (Fig. 198) bitte ich die in den §§ 11 und 637 gegebenen Darstellungen nachzusehen. Hier sollen uns die weiteren Consequenzen beschäftigen,



Fig. 198. Arthritis deformans. Senkrechter Durchschnitt durch einen oberflächlich zerfallenden Gelenkknorpel. 1/300.

zu welchen jene eigenthümliche Vereinigung von Bildung und Zerstörung, welche unser Process enthält, mit Nothwendigkeit führen muss.

Arthritis deformans s. nodosa. Malum senile articulorum. *Die nebenstehende Abbildung* (Fig. 199) *zeigt uns an einem idealen Durchschnitt die gröberen Leistungen sowohl der peripherischen Hyperplasie* (*c*), *als der inneren Erweichung des Knorpels. Die punctirten Linien* (*b, b*) *sollen die normalen Grenzen desselben bedeuten. Der Gelenkkopf a ist demnach noch mit einer dünnen Schicht oberflächlich zerfaserten Knorpels bedeckt, während an dem gegenüber stehenden Gelenkkopf die Zerstörung des Knorpels bereits bis auf den Knochen durchgedrungen ist, und der letztere an zwei Stellen bloss liegt. Eine Caries des entblössten Gelenkendes pflegt beim Malum senile nicht einzutreten. Der Knochen schliesst vielmehr seine Markräume durch eine sclerosirende Ostitis gegen die Gelenkhöhle ab, so dass er dem blossem Auge mit einer glatten, sehr dichten und weissen Knochenplatte bedeckt erscheint. In dieser Knochenplatte sieht man gewöhnlich die deutlichen Spuren der mechanischen Insulte, welchen sie ausgesetzt ist. Die Unebenheiten der einen Seite graben entsprechende Furchen in die andere ein* (*Schliffflächen*). *Und wenn es nur bei oberflächlichen Substanzverlusten bliebe!*

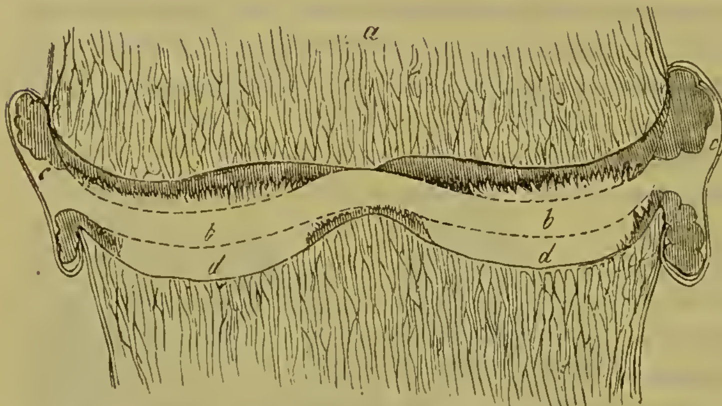


Fig. 199. Halbschematischer Durchschnitt eines Kniegelenks bei Malum senile. *a*. Untere Epiphyse des Femur. *b*. Die ehemaligen Grenzlinien der Knorpel. *c*. Randwucherungen. *d*. Die Schliffflächen.

Aber hier stossen wir auf ein neues Moment, welches für den weiteren Verlauf der Affection von grösster Wichtigkeit wird. Das spröde Knochengewebe kann dem fortwährenden Schleifen und Reiben ebensowenig Widerstand leisten, wie etwa zwei Bimssteinstücke, die man an einander reibt. Der Knochen verkleinert sich mehr und mehr, und hiermit ist der allerweitgehendsten Entstellung des Gelenkes Thür und Thor geöffnet. Ganze Epiphysen gehen allmählich zu Grunde, der Hals des Schenkelkopfes verschwindet, und wenn wir trotzdem noch einen Schenkelkopf vorfinden, welcher dem Schafte des Femur unterhalb des Trochanter ansitzt, so ist dies nur scheinbar der alte Schenkelkopf, in Wirklichkeit aber der Abguss der Pfanne, welcher in der Mitte aus einem letzten Rest des Schenkelhalses, an den Rändern durch jene inzwischen verkalkte Randwucherung des Gelenkknorpels gebildet wird. Es ist interessant, dass die letztere während des ganzen jahrelang dauernden Processes ihre ursprüngliche active Rolle beibehält. Wie man dies auch in der Figur 199 angedeutet findet, quillt sie förmlich über den Rand der Gelenkfläche hinüber, weil zwischen dem feindlichen Vis-à-vis der einander zerstörenden Gelenkköpfe kein Raum für sie gelassen wird. Sie quillt über und wuchert dann, die Kapsel vor sich her treibend, und zwischen sich und das Periost einklemmend, an der äusseren Seite des Knochens herab. Da sie aber ein formbares Material ist, so wird sie in Fällen, wie der vorhin erwähnte, leicht die ringförmige Lücke ausfüllen, welche zwischen dem gerade abgeschnittenen Schenkelhals und der kugeligen Oberfläche der Pfanne übrig bleibt. Ein senkrechter Durchschnitt ergiebt sofort die wahre Zusammensetzung des scheinbaren Gelenkkopfes.

Das Hüftgelenk ist der Lieblingssitz der deformirenden Arthritis. Nächst ihm sind die Articulatio sterno-clavicularis, das Kniegelenk und die Interphalangealgelenke der Hände und Füsse ausgesetzt.

II. Anhang.

Arthritis uratica.

§ 629. Die Anwesenheit übergrosser Mengen von Harnsäure im Blute, welche der chemische Ausdruck einer ihrem Wesen nach noch verborgenen Allgemeinkrankheit, der Gicht, ist, führt zu abnormen Ausscheidungen harnsaurer Salze, unter anderen auch in die Gelenkhöhlen und in das Parenchym der Knorpel, Knochen und der membranösen Theile, welche das Gelenk begrenzen. Man kann vom histologischen Standpuncte aus diese Harnsäureinfiltration der festen Theile den Infiltrationen mit Kalksalzen, Amyloidsubstanz, Fett oder Pigment an die Seite stellen, aber ihr auf die Gicht allein beschränktes Vorkommen hat mich abgehalten, sie im allgemeinen Theil näher zu berücksichtigen.

Am bemerkenswerthesten ist die Art und Weise, wie sich die Harnsäureinfiltration am Knorpelgewebe darstellt. Die Knorpelzellen erweisen sich hier als Hauptdepositäre des harnsauren Kalkes und Natrons. Sie bilden regelmässig die Mittelpuncte der sternförmigen Krystallbüschel, welche den Knorpel durchsetzen. Ich bin freilich nicht der Ansicht, dass hierbei eine active Betheiligung der Zellen im Spiele ist, sondern die Ausscheidung erfolgt eben da am ehesten, wo der meiste Platz dafür ist, in den Knorpelhöhlen, aber jedenfalls ist der mikroskopische Anblick des Infiltrates ein sehr charakteristischer (Fig. 200). In den membranösen Theilen des Gelenkes, sowie im Knochenmarke, sind die Krystallbüschel ohne Rücksicht auf die Textur vertheilt. Sie bilden hier förmliche Knoten bis zur Grösse einer Erbse und darüber, bei deren Anblick man sich unwillkürlich fragt, woher denn der Raum für eine so voluminöse Einlagerung beschafft worden sei.



Fig. 200. Arthritis uratica. Senkrechter Durchschnitt durch einen oberflächlich mit Harnsäurekalk infiltrirten Gelenkknorpel. *a.* Die Oberfläche. *b.* Knorpelhöhlen mit Krystallbüscheln. *c.* Noch nicht infiltrirte Knorpelzellen, in Theilung. *d.* Isolirte Krystallnadeln der Grundsubstanz. Nach *Cornil* und *Ranvier*.

Die Harnsäureinfiltration ist selbstverständlich ein erheblicher mechanisch-chemischer Reiz für die betroffenen Theile. Langwierige Hyperämien der Synovialis und des periarticulären Bindegewebes, dann und wann acute entzündliche Oedeme, endlich wirkliche, theils oberflächliche, theils tiefer greifende, zu Caries führende Eiterungen sind die gewöhnlichen Folgen.

III. Anhang.

Osteomalacie.

§ 630. Der Ausdruck Knochenerweichung ist sehr bezeichnend für einen Krankheitsprocess, dessen hauptsächliches und beinahe einziges anatomisches Merkmal in einer Entkalkung und allmählichen Verflüssigung des Knochengewebes, also recht eigentlich dessen, was fest ist am Knochen, besteht. Man hat die Knochenerweichung bald ganz allgemein als eine chemische Ernährungsstörung, bald als eine Entzündung angesehen, man könnte vielleicht mit noch mehr Recht eine venöse Hyperämie als Ursache anschuldigen oder von einer prämaturen Senescenz der Knochen reden — mit einem Worte, die Aetiologie der Knochenerweichung ist uns noch unbekannt, weshalb wir gut thun werden, zunächst die anatomischen Veränderungen möglichst vorurtheilsfrei durchzugehen und erst nachträglich Gesichtspuncte für die Einordnung der Krankheit in das System aufzusuchen.

§ 631. Wie soeben bemerkt wurde, ist die Erweichung der Knochen im Wesentlichen eine Erweichung des Knochengewebes. Brechen wir mit der Pincette ein kleinstes Knochenbälkchen aus der spongiösen Substanz eines osteomalacischen Knochens heraus, behandeln dasselbe mit Carmin und bringen es dann bei einer dreihundertfachen Vergrösserung unter das Mikroskop, so bietet sich uns ein höchst charakteristisches Bild dar (Fig. 201). Das Knotenbälkchen besteht aus zweierlei



Fig. 201. Knochenerweichung. Knochensplitter aus der spongiösen Substanz einer osteomalacischen Rippe. *a*. Normales Knochengewebe. *b*. Entkalktes Knochengewebe. *c*. *Havers*'sche Canälchen. *d*. Markräume. *d**. Ein mit rothem Mark gefüllter Markraum. Die Lumina der Capillargefässe klaffen. 1/300.

Substanzen und zeigt demgemäss zwei deutlich und scharf von einander abgegrenzte Zonen, eine äussere, den Markräumen (*d*) und den *Havers*'schen Canälen (*c*) zunächst liegende, und eine innere, welche der Axe des Knochenbälkchens folgt. Die innere (*a*) enthält ein vollkommen normales Knochengewebe; die Knochenkörperchen mit ihren zahllosen anastomosirenden Ausläufern, die stark-lichtbrechende, durchaus farblose

Grundsubstanz, sind intact. Die äussere dagegen (*b*) zeigt uns eine feinstreifige, durch den Carmin tiefroth gefärbte Grundsubstanz, welche nur hie und da noch kleine Schattenstriche als letzte Ueberreste früher vorhandener Knochenkörperchen erkennen lässt. Von Ausläufern dieser Knochenkörperchen ist nicht mehr die Rede: es scheint vielmehr, dass eine gewisse Aufquellung der Intercellularsubstanz im Begriff ist, sämmtliche Knochenlacunen und ihre Fortsetzungen zum Verschwinden zu bringen. Die Veränderung, welche wir hier vor uns sehen, erinnert zu sehr an die bekannten Veränderungen, welche das Knochengewebe bei der Entkalkung mittelst Salzsäure erfährt, als dass wir nur einen Augenblick daran zweifeln könnten, dass auch hier eine Entkalkung des Knochengewebes (Halisteresis, *Frey*) stattgefunden habe. Diese Entkalkung schreitet an jedem Knochenbälkchen von aussen nach innen hin fort; wir können ihren jeweiligen Fortschritt an der scharfen Linie beobachten, welche das entkalkte Knochengewebe von dem normalen trennt. Hierbei ist es interessant zu sehen, dass diese Linie nicht etwa parallel der äusseren Contour des Knochenbälkchens fortläuft, sondern in eben solchen einspringenden Bogen, wie wir sie sonst nur an der Resorptionslinie des Knochengewebes, bei Entzündungen, Caries etc. wahrnehmen (*Howship*'s Lacunen). Wir schliessen daraus, dass die Entkalkung in gewissen Richtungen und an gewissen Puncten schneller fortschreitet als an anderen, und dass die *Howship*'schen Lacunen diesem ungleich schnellen Fortschreiten der Entkalkung ihre Entstehung verdanken. Fragen wir aber angesichts aller dieser Eindrücke und Erwägungen nach einer Erklärung des Vorganges, so wird mir wohl Mancher beistimmen, wenn ich die Annahme vertheidige, dass eine von den Markräumen und den *Havers*'schen Canälen ausgehende Säure das Knochengewebe seiner Kalksalze beraubt. Die grosse Uebereinstimmung der äusseren Zone des Knochenbälkchens mit einem durch Säure künstlich entkalkten Knochengewebe spricht am beredtesten für jene Annahme; dazu kommt aber noch, dass man sich ganz besonders gut vorstellen kann, wie eine von den Markcanälen ausgehende Säure in einem nicht gleichmässig und überall durchgängigen, sondern nur canalisirten Gebiete je nach der Breite und Anzahl der Canäle stellenweise schneller oder langsamer vordringt.

§ 632. Die Entkalkung ist der erste Act der Knochenerweichung. Einige Zeit nachher folgt der zweite Act, die Auflösung des entkalkten Knochengewebes. Auch diese schreitet von den Markräumen nach der Axe der Knochenbälkchen fort. Die letzteren bestehen eine Zeitlang nur aus Knochenknorpel, dann verdünnen sie sich in der Mitte mehr und mehr, schmelzen endlich ein und verschwinden dem Auge. Das Product ihrer Auflösung, eine schleimige, nicht näher gekannte Materie, mischt sich dem Inhalt des Markraumes bei und mag zum Theil als Intercellularsubstanz des vergrösserten Markgewebes noch eine weitere Rolle spielen.

§ 633. Inwiefern der geschilderte Process geeignet ist, durch allmähliche Vergrösserung der *Havers*'schen Canäle aus der compacten Substanz der Knochen spongiöse und aus der spongiösen einen Hohlraum ohne Knochenbälkchen zu machen, liegt auf der Hand. Um aber eine richtige Vorstellung von der gröberen Erscheinung der Osteomalacie zu bekommen, ist festzuhalten, dass die Knocheneinschmelzung stets von innen nach aussen vorrückt. Demgemäss vergrössert sich zuvörderst die Markhöhle; sie greift an den Röhrenknochen von der Diaphyse auf beide Epiphysen

über, während sich im Innern solcher Knochen, welche von Haus aus keine Markhöhle besitzen, überhaupt erst Markhöhlen bilden; darauf nimmt die compacte Rinde an Dicke ab bis zur Stärke eines gewöhnlichen Kartenblattes; darunter allerdings nicht. Ich habe nicht gesehen, dass auch dieser letzte Rest geschwunden wäre, was wohl mit dem Umstande zusammenhängt, dass die äusserste Schicht des Knochens nicht von der Markhöhle, sondern vom Periost aus ernährt wird und folglich auch weniger an einer Ernährungsstörung participirt, welche so offensichtlich von der Markhöhle ausgeht.

Ich sage absichtlich »von der Markhöhle«, weil es schon einen Schritt über das Thatsächliche hinausgegangen wäre, wenn ich sagte »vom Marke«. Das Knochenmark ist freilich oft genug als der Heerd der ganzen Störung proclamirt worden, doch sind die Veränderungen desselben so vieldeutig, dass es noch immer nicht gelingen will, eine einheitliche Anschauung des Processes der Knochenerweichung darauf zu basiren. Das Mark wird in allen frischen Formen von Knochenerweichung sehr blutreich gefunden. Wo grössere Fettanhäufungen sind, verschwindet das Fett allmählich, so dass schliesslich eine der Milzpulpa sehr ähnliche, dunkel-braunrothe und dünnbreiige Masse Alles anfüllt, was Markhöhle, Markraum oder *Havers*'scher Canal heisst. *Virchow* pflegte wenigstens früher gern die Identität dieser rothen Pulpa mit dem fötalen Knochenmarke zu betonen. Ich muss mich auf Grund eigener Untersuchungen gegen diese Auffassung kehren. Ich habe ein ausserordentlich zellenreiches Markgewebe, wie das des Fötus ist, nur in einem allerdings höchst interessanten Falle von Erweichung aller Wirbelkörper bei einem Kinde von 5 Jahren angetroffen. Das Mark bot hier einen Anblik dar, welcher unmittelbar an die echte Milzpulpa erinnerte (Fig. 201, *d*). Die Markzellen dichtgedrängt und eingebettet in ein Stroma, welches aus zartesten Bälkchen von Bindegewebe gewoben war: zwischen ihnen rothe Blutkörperchen und verschiedene gelbe und braune Pigmente. Die Blutgefässe, nur durch eine scharfe Contour gegen das Parenchym abgesetzt, daher fast ohne eigene Wandung, klaffend, gebohrten Löchern und Canälen vergleichbar, erinnerten an die Pulparöhren der Milz. Doch habe ich vergeblich nach noch weitergehenden Analogien gesucht. In allen übrigen Fällen von Osteomalacie ist das Mark an jungen Markzellen geradezu arm zu nennen. Extravasirte Blutkörperchen sind oft in grosser Menge vorhanden und verdecken gern das Gewebe, in welches sie widerrechtlich eingedrungen sind. Wo sie aber fehlen, findet man eine gallertige, durchsichtige Grundsubstanz mit spärlichen, aber ziemlich grossen, rundlich eckigen Zellen, die, wenn man sie unvorwissend zu Gesicht bekäme, als kleine Epithelzellen imponiren müssten. Diese Zellen sind entweder ehemalige Fettzellen, wie man an dem gelegentlichen Vorkommen eines grösseren Fetttropfens in ihnen wahrnimmt, oder es sind wirklich jüngere Elemente, über deren Herkunft vor der Hand Nichts bekannt ist. Ihre geringe Zahl aber, gegenüber der reichlichen Grundsubstanz, lässt keineswegs auf einen lebhaften, etwa gar inflammatorischen Proliferationsprocess schliessen.

Viel auffallender als das Verhalten des Parenchyms ist die sehr beträchtliche Erweiterung und Blutüberfüllung der Markgefässe. Ich habe bereits erwähnt, dass parenchymatöse Blutungen zu den constanten Befunden gehören. Dieses ausgetretene Blut nun und die blutstrotzenden Capillaren sind es, welche dem Marke seine dunkle Farbe ertheilen. Ich kann mich aber nicht entschliessen, diese Hyperämie als eine Wallungsblutfülle anzusehen. Dem widerspricht die atrophische Beschaffenheit des

Markes und der Mangel einer jeden entzündlichen Infiltration oder Neubildung. Viel besser verträgt sich der anatomische Befund mit der Annahme einer Stauungsblutfülle, welche bis an die Grenzen der Stase geht und daher bei allem Ueberfluss von Blut Ernährungslosigkeit und weiterhin regressive Metamorphose bedingt. Ich könnte mir sogar vorstellen, dass in dem gestauten Blute des Knochenmarkes eine reichlichere Entwickelung von Kohlensäure erfolgte, und dass diese Kohlensäure vielleicht dazu diente, die Kalksalze der Knochen aufzulösen. Vielleicht wäre gerade hier eine Brücke möglich zwischen den Zuständen des Markes einerseits und der Erweichung des Knochengewebes andererseits. Aber selbst angenommen, dass der Causalnexus zwischen Stauungsblutfülle und Knochenerweichung in der angedeuteten Richtung zu suchen wäre, woher die Stauungsblutfülle selbst? Wir kennen die Circulationsverhältnisse im Innern der Knochen noch keineswegs genügend. Sind vielleicht gewisse Anomalien des Periosts im Stande, den Blutlauf im Knochenmark zu alteriren, haben die Gefässnerven ihre Hand im Spiele? Man bemerkt, dass sich das Periost bei älteren Leuten verdickt, dass es blutreicher wird, und dass namentlich die Gefässe, welche aus dem Periost auf die Knochenoberfläche übergehen, hyperämisch werden. Mit diesen Veränderungen geht eine peripherische (sogenannte concentrische) Verflüssigung und Resorption der Knochenrinde Hand in Hand. Das Ganze wäre ein brauchbares Pendant zu der Knochenresorption von innen, welche bei Osteomalacie stattfindet, dieser Vergleich aber um so erlaubter, als wir thatsächlich eine Osteomalacia senilis kennen, welche sich von der gewöhnlichen Form nicht wesentlich unterscheidet. Sollen wir nun von diesem Standpuncte aus die Osteomalacie jugendlicher Individuen als eine prämature Senescenz des Knochensystems definiren? Ich wage diese Frage ebensowenig mit ja als mit nein zu beantworten und werde mich mit dem Leser bescheiden, auf die Resultate weiterer Forschungen zu warten. Erwähnt sei nur noch, dass es neuerdings mehrfach (*Weber, Mörs*) gelungen ist, im Harn und Knochen osteomalacischer Personen Milchsäure nachzuweisen. Auch eine ältere Untersuchung von *C. Schmidt* fand den Inhalt ausgebildeter Erweichungscysten des Knochens sauer. Ueber den Ort, wo diese Säure entsteht, ist nichts Näheres festgestellt, vielleicht aber stehen wir hier am Anfange einer Lösung des so schwierigen Problems.

§ 634. Betrachten wir nun in einer kurzen Uebersicht die mannigfaltigen Verbiegungen und Brüche, welche das osteomalacische Skelet zu erfahren pflegt.

Deformitates ossium malacicae. *Der Lieblingssitz der Osteomalacie ist die Wirbelsäule und die Knochen des Beckens und Brustkorbes. Die Wirbelsäule biegt sich unter der Last des Körpers S-förmig, so zwar, dass eine Kypho-Scoliose des Rückentheils mit einer Lordo-Scoliose des Lendentheils correspondirt, während der Halstheil an der Verbindung mit dem Brusttheil lordotisch hervortritt. Die Rippen biegen sich und brechen theils unter den Zugwirkungen der Respirationsorgane, theils unter der Last der oberen Extremitäten dergestalt, dass eine nach aussen vorspringende Linie von Bruchstellen nicht weit von den Köpfchen der Rippen herabläuft, eine zweite Reihe von Bruchstellen in der Linea axillaris nach einwärts gewandt ist, eine dritte Reihe wiederum nach auswärts gerichteter Bruchstellen in der Parasternallinie gelegen ist. Für die Arme entstehen so muldenförmige Rinnen; der ganze Brustkorb aber ist nach vorn geschoben, das Sternum, oft selbst mehrfach eingebrochen, steht in einer Linie mit dem Kinne, dem es unter Umständen bis zur Berührung genähert sein kann. Das Becken ändert seine Gestalt unter der*

dreifachen Einwirkung der beiden Femurköpfe von unten und des Kreuzbeins von oben. Somit rücken das Promontorium und die den Schenkelköpfen entsprechenden Puncte der Linea innominata einander näher, während zugleich die Symphyse und die der stärksten Krümmung der Ossa ilei entsprechenden Puncte nach aussen, resp. nach vorn vorgeschoben werden. Der Beckeneingang wird dadurch kleeblattförmig, nach vorn geschnabelt. Ist die Veränderung recht hochgradig, so bietet das kleine Becken kaum für den ungestörten Gang der Darm- und Urinentleerung Raum genug, geschweige denn für den Durchgang eines Kindeskopfes.

Die Extremitätenknochen pflegen zahlreiche Brüche aufzuweisen, die nur langsam und unvollkommen durch Callusmasse heilen. Blosse Verbiegungen, wie sie bei der Rhachitis so häufig vorkommen, sind bei der Osteomalacie selten; wo ein Knochen winklig erscheint, ist die Winkelstellung regelmässig die Folge eines vollständigen oder eines halben Bruches, einer Infraction, wie sie ähnlich auch bei der Rhachitis vorkommt.

§ 635. Die Heilung der Osteomalacie ist so selten, dass wir über den anatomischen Heilungsprocess nur Vermuthungen hegen können. Dass wir die sogenannte cystische Entartung der Knochen als einen solchen anzusehen berechtigt wären, möchte ich zwar nicht positiv behaupten, wohl aber darauf hinweisen, dass einmal die Entstehung von cystischen Hohlräumen in der Markhöhle ein weiteres Entwickelungsstadium der Osteomalacie repräsentirt, und zweitens, dass mit diesem Entwickelungsstadium auch ein Stillstand des Krankheitsprocesses erreicht ist. In ersterer Beziehung sei erwähnt, dass die heerdweise totale Verflüssigung des rothen Erweichungsbreies, welche der erste Factor der Cystenbildung ist, sehr wohl als eine fernere Consequenz der tiefen Ernährungsstörung des kranken Knochens betrachtet werden kann. Das Detail des Vorganges ist freilich nicht bekannt; es entsteht zuletzt eine vollkommen wasserklare, eiweissreiche Flüssigkeit, und nur die gelben und rothen Pigmentkörper, welche namentlich in den kleineren Cysten reichlich vorhanden sind, erinnern an den Blutreichthum des früheren Erweichungsstadium. Der zweite Factor ist die Bildung einer derben, weissen Bindegewebsmembran, welche die erwähnte Flüssigkeit einschliesst und gegen den benachbarten Knochen abgrenzt. Ich habe oben (§ 41) gezeigt, dass das Knochengewebe selbst einer faserigen Metamorphose fähig ist, und stehe nicht an, diese Fähigkeit für unseren Fall in Anspruch zu nehmen. Die Cystenmembran ist nur mit sehr spärlichen und kleinen Gefässen versehen, daher diese Cysten niemals den Charakter von Absonderungscysten annehmen, sondern unverändert Jahre lang in demselben Zustande verharren.

Degeneratio ossium cystica. *Die cystische Entartung betrifft in der Regel alle Knochen des Körpers, welche vorher osteomalacisch waren. Wir finden das Innere derselben durchsetzt und theilweise ganz ersetzt von erbsen- bis hühnereigrossen Cysten, deren Wandung millimeterdick, innen glatt und weiss ist und aussen continuirlich in das anstossende Parenchym übergeht. Die enthaltene Flüssigkeit ist wasserklar, oft fadenziehend, meist serös. Was die Osteomalacie ihrerseits verschont hat, z. B. jener letzte subperiostale Rest von compacter Substanz, welcher in einer papierdünnen Schicht wenigstens die Contouren des Knochens zu erhalten pflegt, ausserdem aber so mancher kurze Knochen an Hand und Fuss, der ganze Schädel, bleibt auch von der ganzen cystischen Entartung verschont. Die Cysten selbst aber sind nicht mehr progressiv, mithin ist mit der Entwickelung einer grossen Anzahl von Cysten ein wirklicher Stillstand des Processes erreicht.*

3. Geschwülste.

§ 636. Unserem Programm (§ 596) gemäss, benutzen wir zur Eintheilung der sehr zahlreichen Geschwülste des Knochensystems die grössere oder geringere Abweichung des neoplastischen Processes vom normalen Knochenwachsthum. An die Spitze würden demnach die verschiedenen knöchernen und knorpeligen Auswüchse, die Exostosen und Ecchondrosen zu stellen sein, ihnen würden die histioiden Gewächse, die syphilitische Neubildung und endlich die Carcinome anzureihen sein.

§ 637. Es ist bekannt, dass an Durchschnitten jugendlicher Knorpel beinahe ausnahmslos die Zellen gruppen- oder wenigstens paarweise in der Grundsubstanz vertheilt sind. Man erkennt die Zusammengehörigkeit zweier Zellen daran, dass sie eine convexe und eine flache Seite haben, von denen sie die flachen einander zukehren. Man glaubt unwillkürlich, die beiden Hälften eines kugligen Körpers vor sich zu haben. Dass wir es aber in der That mit Zellentheilung zu thun haben, erkennt man an solchen Zellenpaaren, welche noch durch eine gemeinsame Kapsel vereinigt sind. Fügen wir zu dieser sichtbaren Proliferation der Zellen noch die Zwischenlagerung neuer Grundsubstanz, welche die zu selbständigen Zellen gewordenen Zellenhälften gehörig distanzirt, so haben wir das bekannte Schema, nach welchem das Wachsthum des Knorpels erfolgen soll. Ich will die Wichtigkeit der beobachteten Thatsachen nicht in Zweifel ziehen, muss mich aber entschieden gegen die Annahme verwahren, als ob durch die innere Zellen- und Gewebsvermehrung auch nur der grössere Theil des Knorpelwachsthums geleistet würde. Der Knorpel hat in erster Linie ein peripherisches Wachsthum. Das Perichondrium liefert embryonale Zellen, welche sich demnächst mit einem Mantel hyaliner Grundsubstanz umgeben, der mit der Grundsubstanz des vorhandenen Knorpels ein Ganzes bildet. Je öfter sich dieser Process wiederholt, um so zellenreicher wird der Knorpel. Diejenigen Zellen, welche ursprünglich an der Peripherie lagen, rücken allmählich gegen die Mitte, und nun ist es erst Zeit, von jenem zweiten Wachsthumsmomente zu reden, nämlich der allmählichen Vergrösserung und nachträglichen Theilung, welche die Zellen erfahren, wenn sie gegen die Mitte des Knorpelstücks vorrücken. Jedes Element theilt sich hierbei ein- bis dreimal. Die Theilung erfolgt stets in einer auf die Längsaxe der Zelle senkrechten Ebene und nur an der dicksten Stelle des Elementes, so dass höchst charakteristische Formen für die Tochter- und Enkelzellen resultiren. Halbkugeln, Viertelkugeln etc. erhalten sich wegen der Festigkeit der Grundsubstanz während des ganzen Lebens, und da aus demselben Grunde die Theilungsproducte nur wenig aus einander rücken, so kann man an den Knorpeln eines 90jährigen Greises noch genau dieselben Bilder wahrnehmen, welche uns am jugendlichen Knorpel vermochten, dem inneren Wachsthum der Knorpel eine so grosse Wichtigkeit beizulegen; man kann noch jetzt sehen, ob sich eine ursprüngliche Knorpelzelle einmal, zweimal oder dreimal getheilt habe, ehe sie zur Ruhe gekommen ist.

§ 638. Die Hyperplasien des ausgewachsenen Knorpels sind nichts anderes, als die Wiederholungen der hier geschilderten Wachsthumsvorgänge an bestimmten, von Perichondrium bekleideten Puncten der Oberfläche.

Ecchondrosis simplex. *Ein knorpeliger Auswuchs des Knorpels, welcher sich als warzige, später fungöse oder polypöse Bildung über das Niveau der Oberfläche her-*

vorschiebt. So finden wir die Ecchondrose gelegentlich an den Rippenknorpeln älterer Individuen, wo sie indessen niemals eine beträchtliche Grösse erreicht. Hieran schliesst sich eine namentlich von Virchow studirte Gruppe von Auswüchsen verschiedener Synchondrosen und der Zwischenwirbelknorpel, von denen die Ecchondrosis spheno-occipitalis theils wegen ihres Sitzes auf der Mitte des Clivus Blumenbachii, theils wegen ihrer histologischen Beschaffenheit besonders interessant ist. Die Geschwulst erreicht selten die Grösse einer kleinen Kirsche und besteht aus einer weichen, zitternden Gallerte, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Knorpelgewebe erweist, dessen Grundsubstanz schleimig erweicht, und dessen Zellen zu grossen blasigen Hohlräumen (Physaliden) entartet sind.

Wichtiger ist das Vorkommen der Ecchondrose an den knorpeligen Ueberzügen der Gelenkenden.

Corpora libera articulorum. *Wir haben an einer früheren Stelle die marginalen Auswüchse der Gelenkknorpel bei Arthritis deformans kennen gelernt. Im innigsten Anschluss an diese Knorpelhyperplasie bei Arthritis deformans steht einerseits die Bildung der knorpeligen freien Gelenkkörper, andererseits die Exostosis cartilaginea. Jenes sind abgeschnürte, warzige Auswüchse der Gelenkknorpel (seltener der Synovialhaut) von der Grösse einer Erbse und darüber; sie entstehen an derselben Stelle und sind aus demselben grosszelligen Knorpelgewebe gebildet, wie die senilen Ecchondrosen. Sie verkalken gern und werden dadurch zu Arthrolithen, welche dem betreffenden Individuum die grössten Beschwerden verursachen können.*

Exostosis cartilaginea. *So nennt man gewisse höckerige Auswüchse der Röhrenknochen in der Nähe der Gelenkenden, welche in ihrer Hauptmasse knöchern, oder mit einem mehr oder weniger vollständigen knorpeligen Ueberzuge und gelegentlich mit einer eigenen Synovialmembran versehen sind.*

Nach *Virchow's* Vorgang leitet man dieselben von einer Entwickelungsstörung des Knochens ab. Eine Ecchondrose bildet auch hier den Ausgangspunct, aber eine ziemlich grosse Ecchondrose, welche entweder vom Rande der Gelenkfläche oder von den Knorpelstreifen zwischen Epiphyse und Diaphyse entspringt, sich nicht ablöst, sondern im dauernden Zusammenhange mit dem Knochen fortfährt zu wachsen und dadurch den letztern bestimmt, nicht bloss in der normalen Hauptrichtung, sondern auch in der von ihr angegebenen Nebenrichtung sich zu vergrössern. Es ist leicht zu begreifen, wie eine solche Ecchondrose, vorausgesetzt, dass sie von der Gelenkfläche und nicht von dem unteren Rande der Epiphyse ausgeht, anfänglich in der Gelenkhöhle selbst liegt, bei weiterer Entfernung vom Gelenk zunächst in eine Ausstülpung, dann in einen Recessus der Synovialis, und endlich in einen eigenen Synovialsack zu liegen kommt (Exostosis bursata).

§ 639. Das Beispiel der Exostosis cartilaginea zeigt uns, wie unthunlich es wäre, die Hyperplasien des Knochensystems in Hyperplasien des Knorpel- und Knochengewebes zu zerlegen. Der Knochen vergrössert sich nur, indem er seinen Muttergebilden in ihren Wucherungen folgt. Diese sind das eigentlich Producirende, diese der Sitz der pathologischen Reizung, nicht der Knochen selbst. Auch bei den Exostosen im engeren Sinne, d. h. bei den umschriebenen knöchernen Auswüchsen des Knochensystems müssen wir diesen Standpunct unverrückt festhalten. Es handelt sich dabei durchweg um Ausschreitungen des periostalen Wachsthums der Knochen, und wenn dieses Verhältniss in der Nomenclatur unberücksichtigt bleibt, so

rührt dies nur daher, dass das Periost im Verhältniss zu seiner fast unbegrenzten osteoplastischen Fähigkeit eine sehr dünne, zarte Haut ist, welche wenig in die Augen fällt und sich leicht abstreifen lässt.

Die histologischen Vorgänge sind bis auf einige untergeordnete Varietäten dieselben, wie beim normalen und beim entzündlichen Periostwachsthum der Knochen. Die innerste Schicht des Periosts liefert ein gefässhaltiges Keimgewebe. Wie aus diesem Keimgewebe durch Ablagerung einer homogenen, dichten, stark lichtbrechenden Grundsubstanz, Verkalkung etc. echter Knochen wird, haben wir bei einer anderen Gelegenheit (§ 52) bereits ausführlich erörtert. Der neugebildete Knochen bildet anfänglich eine äusserst poröse Masse, welche nur locker an der alten Oberfläche des alten Knochens haftet und als Osteophyt bezeichnet wird (Fig. 202),

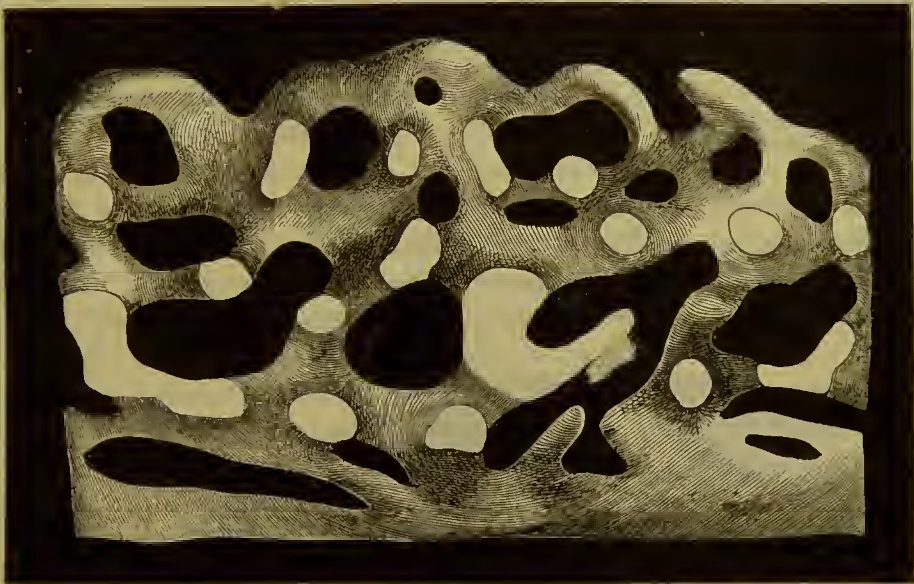


Fig. 202. Osteophyt. Knochenbildung aus dem Periost in dem primärspongiösen Stadium.

späterhin wird jene Verbindung fester, und dann erfolgt durch concentrische Anbildung neuer Knochenlamellen an die Bälkchen des Osteophyts der Uebergang in compacte Knochensubstanz. Es muss indessen bemerkt werden, dass die letztere Metamorphose unter Umständen sehr spät eintreten kann, beziehentlich gar nicht einzutreten braucht.

Auf das compacte Stadium pflegt endlich ganz wie beim normalen Knochenwachsthum aufs neue ein poröses oder, wie wir jetzt sagen, spongiöses zu folgen, ja es folgt nach einiger Zeit so regelmässig und häufig darauf, dass man fast glauben möchte, die compacte Knochensubstanz könne, wie der Knorpel, überhaupt nur in einer gewissen Dicke der Ablagerung existiren, wenn nicht die Geschichte der Exostosis eburnea das Gegentheil bewiese.

Exostosis eburnea. *Die Exostose ist darum eine so merkwürdige Erscheinung, weil dabei ganz abweichend von dem gewöhnlichen Schema, nämlich ohne Rücksicht auf Gefässe und Gefässverlauf, das Knochengewebe baumkuchenartig Schicht für Schicht um einen kleinsten Ausgangshöcker abgelagert wird. Dieser wird allmählich zu einer warzigen, polypösen, blumenkohlartigen, dabei glänzend weissen Bildung, welche*

die Grösse einer Mannesfaust erreichen und trotzdem durchweg aus compacter Knochensubstanz bestehen kann (Fig. 203).

Diese ganze Art des Wachsthums erinnert unstreitig an die Bildung des Zahnbeines, und dass dieser Vergleich kein unpassender ist, zeigt sich noch auffallender an der folgenden Exostosenform.

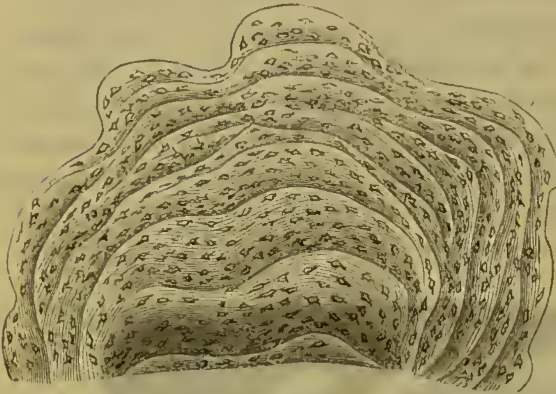


Fig. 203. Von einer Exostosis eburnea vom Schulterblatt.

Exostosis clavata. *So nennt man eigenthümliche, kleine, flachrundliche Auswüchse des Schädeldachs, welche wie elfenbeinerne Hemdknöpfchen aussehen. Ein Schliff senkrecht durch die Mitte einer solchen Neubildung* (Fig. 204) *zeigt uns als Grundlage der Zeichnung eine äusserst feingestreifte Substanz, in welche nur hie und da ein Knochenkörperchen eingelassen ist, welches seine sehr langen Ausläufer nur nach einer Richtung, nämlich nach aussen und senkrecht auf den Zug jener Streifung, entwickelt hat. Bedarf es einer grösseren Aehnlichkeit, um diese Grundlage der Exostose, welche offenbar erst nachträglich durch Markraumbildung unterbrochen ist, für Dentinsubstanz zu erklären?*

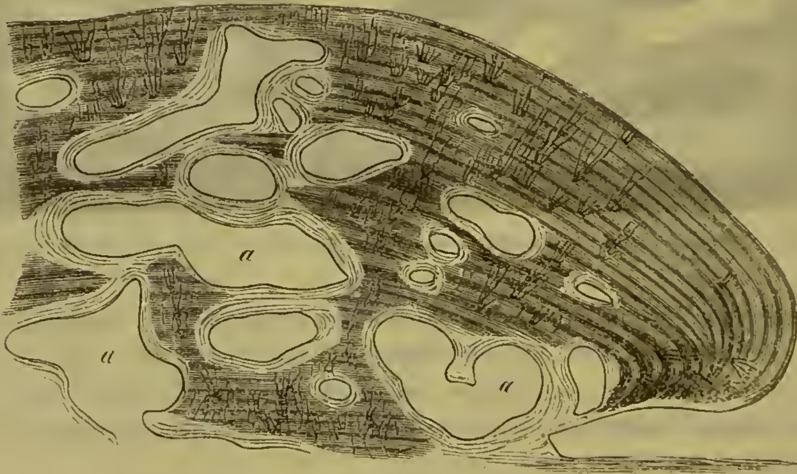


Fig. 204. Exostosis eburnea clavata, vom Schädeldach.

§ 640. Unter den ätiologischen Momenten der periostalen Knochenhyperplasie tritt neben der einfachen, d. h. bis jetzt unerklärlichen Wachsthumsanomalie die entzündliche Reizung stärker in den Vordergrund. Es ist richtig, dass der wachsende Knochen auch für diese Veränderungen besonders disponirt ist, aber auch höheres Alter und Erblichkeit bringen eine ähnliche Prädisposition mit sich, und nur in wenigen Fällen von Exostosis eburnea ist dieses Moment das einzige, welches wir zur Erklärung heranziehen können. Meist haben Allgemeinkrankheiten, namentlich Syphilis, Rheumatismus und Rhachitis ihre Hand im Spiele, und wenn schon von diesen bekannt ist, dass sie leicht Entzündungen des Periostes erzeugen, so können wir uns dieser Auffassung noch weniger verschliessen, wo wir sehen, dass ein äusserer

mechanischer Reiz die Hyperplasie veranlasst. Oft genug wird ein Stoss, ein Schlag als erste Ursache einer Exostosenbildung angegeben: mehr als einmal (zuletzt von *Virchow* l. c. II. 84) ist der Fall von multipler Exostosenbildung an den Insertionsstellen der Muskeln beobachtet worden. Dieser letztere Fall lehrt uns aber auch, wie nahe hier das entzündliche Wachsthum auf äussere Reize und das nicht-entzündliche, normale Wachsthum einander berühren. Denn auch das normale Skelet zeigt an den Ansatzpuncten vieler Muskeln rauhe Erhabenheiten, die als Cristae, Tubercula, Eminentia aus der descriptiven Anatomie bekannt sind.

§ 641. Während nun, wie wir gesehen haben, die Exostosen und Ecchondrosen nur unwesentliche Abweichungen vom normalen Knochen- und Knorpelwachsthum darbieten, müssen wir uns bei den histioiden Geschwülsten des Knochensystems bereits mit blossen Analogien begnügen. Wir können hervorheben, dass dieselben, entsprechend den beiden physiologischen Wachsthumsorten, entweder vom Periost oder vom Mark der Knochen ausgehen, und darum zwischen centralen und peripherischen Sarcomen, Enchondromen etc. unterscheiden. Wir können ausserdem an allen peripherischen ein Initialstadium statuiren, während dessen sich die pathologische Wucherung von der die Knochenbildung einleitenden Periostwucherung äusserlich nicht unterscheidet; wir können auch in der ausgesprochenen Neigung eben dieser Geschwülste zur Ossification einen Anklang an die physiologische Leistung des Periostes erkennen. Endlich streift das oben beschriebene Chondroma osteoides (§ 136) offenbar sehr nahe an das physiologische Paradigma an. Im Uebrigen aber müssen wir den ganzen Nachdruck auf der Heterologie der Neubildung beruhen lassen und alle am Knochensystem vorkommenden Sarcome, Enchondrome, Myxome etc. als qualitative Abweichungen in den Leistungen des Blutbindegewebssystems ansehen.

§ 642. Betrachten wir zunächst das peripherische Osteosarcom, so ist jene weiche, dem Knochen zugewendete Lage des Periostes, welche *Max Schultze* so passend als Cambiumschicht des Knochens bezeichnet hat, bei der Production dieser Geschwulst unstreitig in erster Linie betheiligt. Wir dürfen uns sogar vorstellen, dass eine quantitative Ausschreitung der normalen Wachsthumserscheinungen, welche hier vor sich gehen, insbesondere die Entstehung einer grösseren Menge embryonalen Bildungsgewebes an einer umschriebenen Stelle der Knochenoberfläche die Sarcombildung einleitet. In allen späteren Stadien ist das peripherische Osteosarcom nichts Anderes als ein zwischen Periost und Knochen placirtes Sarcom. Abgesehen vom klinischen Verlaufe, Metastasirung und Repullulation, welche ab und zu in eclatanter Weise beobachtet werden, ist schon die oberflächlichste histologische Analyse genügend, um uns die sarcomatöse Natur der Tumoren zu offenbaren. Man findet in der Regel alle Species des Sarcomgewebes neben einander, doch herrscht in den meisten Tumoren das Spindelzellengewebe vor.

Sarcoma periostale fibrocellulare. *Die Faser-Kerngeschwulst der älteren Autoren. An den Enden der grossen Extremitätenknochen (Femur, Tibia, Humerus etc.) entwickelt sich anfangs schleichend, dann in immer schnellerem Wachsthum eine mit flachen Höckern besetzte, den Knochen mehr oder minder umfassende und an ihm hinaufreichende Geschwulst. Prall elastische Consistenz, weisse, durch den Gehalt an*

blutführenden Gefässen mehr oder minder ins Röthliche ziehende Färbung. Im abgestrichenen Saft viele »freie Kerne«. Die Structur ist ein fasciculäres Geflecht. Diese Geschwülste erreichen oft einen colossalen Umfang, umwachsen den anstossenden Knorpel und dringen nur wenig in die compacte Rinde ein. Später gehen sie auf diejenigen Gebilde über, welche mit dem Knochen in continuirlichem Zusammenhange stehen, Muskeln, parostales Bindegewebe, Gelenkkapseln, Bänder, etc., während die locker aufliegenden, z. B. vorbeiziehenden Muskelbäuche und Sehnen entsprechende Eindrücke verursachen.

Ein durchaus rundzelliges, peripherisches Osteosarcom sah ich in einem exquisiten Falle, dessen Präparate in der Züricher Sammlung aufbewahrt werden. An den verschiedensten Puncten des Knochensystems, vorzüglich aber am Sternum, an der Innenfläche des Schädels und an allen Oeffnungen der Schädel- und Rückenmarkshöhle, durch welche Nerven aus- und eintreten, war das Periost durch eine flache, meist linienhohe, nur am Sternum fingerdicke Lage fischmilchähnlicher Substanz abgehoben. Die Flächenausbreitung dieser multiplen Sarcome war eine sehr verschiedene, zwischen Linsengrösse und der Grösse eines Thalerstückes schwankende, an den Nervenöffnungen bildete das Sarcom ringförmige Polster, namentlich an den Foramina intervertebralia.

Als durchaus faserige Sarcome des Periost sind die von der vorderen Fläche der oberen Wirbelkörper und des Os tribasilare ausgehenden Nasenrachenpolypen anzusehen (vergl. *Virchow*, Geschwülste I, pag. 354).

§ 643. In allen Sarcomen des Knochensystems, mögen dieselben vom Mark oder Periost ausgehen, findet man gelegentlich grössere oder kleinere Portionen von Knochensubstanz secundärer Bildung; als stehendes Merkmal aber findet sich die Verknöcherung nur bei einem Theil der peripherischen Osteosarcome, welche deshalb von *Joh. Müller* als Osteoide bezeichnet worden sind. *Joh. Müller* unterscheidet ein gutartiges und ein bösartiges Osteoid. Das letztere ist identisch mit dem von uns unten zu besprechenden Krebse der Knochen. Das erstere soll uns jetzt zunächst beschäftigen.



Fig. 205. Querschnitt durch die Mitte eines ossificirenden Sarcoms vom Periost des Unterkiefers. Rundzellensarcom mit stellenweis verkalkter Grundsubstanz. Die verkalkten Stellen bilden längliche Splitter, welche senkrecht zur Knochenoberfläche stehen, hier aber quer durchschnitten sind. $^1/_{300}$.

Sarcoma periostale osteoides benignum. *Das gutartige Osteoid, welches wohl am häufigsten an den Knochen des Gesichts beobachtet wird, zeigt in der Regel einen ausgezeichnet strahligen Bau. Von einem Puncte oder vielmehr von einer relativ kleinen Fläche aus gehen Faserzüge, welche man schon mit blossem Auge wahrnehmen kann, gleichmässig und geradlinig nach der Peripherie, auch lässt sich in dieser Richtung die Geschwulstmasse leichter zerreissen, als in jeder anderen. Der Grund davon liegt in einer geradezu papillösen Gliederung der Geschwulst; lange, dünne, mit sehr spitzen Winkeln sich verästelnde Papillen setzen dieselbe zusammen. In Fig. 205 zeigt uns ein Querschnitt, dass die Papillen im Ganzen rundlich und durchweg aus Keimgewebe mit wenig Intercellular-*

substanz gebildet sind. Züge von lockerem Bindegewebe durchziehen die Zwischenräume zwischen den Papillen und füllen dieselben aus. Interessant ist, dass zwischen den Bindegewebsscheiden und der Papillenoberfläche hie und da spaltförmige Lücken sichtbar werden. Die Bindegewebsscheiden kehren hier den Papillen und die Papillen den Bindegewebsscheiden glatte Oberflächen zu; diese Spalten lassen sich mit Injectionsmasse bequem füllen und hängen mit benachbarten Lymphgefässen zusammen.

§ 644. Was nun die Ossification der Sarcome als histologischen Process anlangt, so ist dieselbe meist nichts Anderes, als eine Verkalkung der spärlichen Intercellularsubstanz. Speciell beim gutartigen Osteoid bleibt für jede Zelle eine kreisförmige, nicht immer strahlige Lücke übrig (Fig. 205); man möchte auf die blosse Textur hin wenig geneigt sein, von einer wirklichen Ossification zu reden, wenn nicht ausserdem der Umstand an wahre Ossification erinnerte, dass die Ablagerung der Kalksalze innerhalb der Papillen in Zonen geschieht, welche die Blutgefässe mantelartig umgeben und so ihre Analogie mit Osteophyten verrathen. Nach der Maceration stellen sich die verknöcherten Partien als ein strahliges Stützwerk dar, welches aus zarten Knochenbälkchen locker zusammengefügt ist.

Sarcoma osteoides malignum. *Der periostale Knochenkrebs. Weicher, schnell wachsender Tumor, welcher vorzugsweise gern vom oberen Ende des Femur und des Humerus ausgeht. Weniger gleichmässig in ihrem Wachsthum als die bisher betrachteten Geschwülste, schiebt das bösartige Osteoid hie und da weiche rundliche Knollen zwischen den bedeckenden Muskelbäuchen und anderen Weichtheilen hervor. Die Consistenz ist durchgängig weich, doch tritt frühzeitig Ossification in Form eines äusserst zierlichen, entweder schwammigen oder mehr strahligen Gerüstes auf, Farbe meist milchweiss, überall von durchziehenden Blutgefässen ins Röthliche spielend. — Die benachbarten Lymphdrüsen pflegen frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen zu werden und entwickeln nicht selten gleichfalls ein knöchernes Skelet. Bei der anatomischen Untersuchung ist es wegen der allseitigen Verwachsung der Geschwulst mit Nachbartheilen, sowie wegen ihres fast nie fehlenden Eindringens in die compacte Substanz und das Mark des Knochens, an welchem sie entstand, schwer, mit Bestimmtheit den Ort ihrer ersten Entstehung festzustellen. Deshalb ist die selbst in den Metastasen widerstehende osteoplastische Fähigkeit derselben, welche sie nur vom Periost geerbt haben kann, ein werthvoller Fingerzeig in dieser Richtung.*

Für diese Fälle empfiehlt es sich daher, die oben (§ 128. 3) entwickelte Lehre vom alveolären Sarcom zu acceptiren und bis auf weiteres nur in der klinischen Malignität das vereinigende Band mit den Krebsen zu erblicken.

§ 645. Wie gesagt, sind das bösartige Osteoid und der peripherische Knochenkrebs der Autoren ein und dieselbe Geschwulst. Der Krebs am Knochensystem ist eine brennende Frage der pathologischen Gewebelehre geworden. Wenn es wahr ist, was nach *Thiersch's* Vortritt neuerdings so warme Verfechter gefunden hat, dass alle echten Krebse von Aussen- oder Drüsenepithelien ausgehen, so könnten alle Knochenkrebse nur durch contiguirliche Infiltration von benachbarten Haut-, Schleimhaut- oder Drüsenkrebsen zu Stande kommen. Dass dem wirklich so sei, kann in gewissen Fällen in der That gar keinem Zweifel unterliegen. Wenn wir z. B. einen Epithelialkrebs des Gesichtes auf die Kieferknochen oder einen eben solchen Krebs

des Unterschenkels auf das Schienbein übergehen und eine Art krebsiger Caries daran erzeugen sehen, so handelt es sich hierbei um ein Vorschieben krebsiger Zellencylinder in die Gefässporen der Knochensubstanz, welche sich dem entsprechend vergrössern und die zwischenliegenden Ernährungsterritorien des Knochengewebes zum Schwunde bringen. Auch wenn in der Diploë der Schädelknochen oder in der spongiösen Substanz der Rippen oder sonstwo im Mark der Knochen matastatische Knoten auftreten und gedeihen, könnte man wenigstens die Möglichkeit einer »epithelialen Infection« der dortigen Markzellen zugeben, wenn ich auch in diesem Falle als Anatom einfach die Thatsache der Umwandlung von Bindegewebszellen in Epithelzellen zu constatiren und damit die Möglichkeit dieser Umwandlung, also die Entwickelung des Krebses aus Bindegewebe zugegeben hätte. Welche Ausrede aber werden wir ersinnen können, wenn wir annehmen müssen, dass es auch primäre Knochenkrebse giebt, welche noch dazu mit einer gewissen Vorliebe an denselben Standorten und in derselben histologischen Species vorkommen?

§ 646. Das centrale Osteosarcom (myelogenes Osteosarcom, *Virchow*) wird in drei verschiedenen Species beobachtet.

Myelosarcoma epulides giganto-cellulare. *Am häufigsten ist das von Nélaton als Epulide intraosseuse bezeichnete Riesenzellensarcom des Unter-, seltener des Oberkiefers. Es ist eine ziemlich derbe, grauröthliche, beim Liegen an der Luft schnell rostgelb werdende Geschwulstmasse aus Zügen von Spindelzellen und mächtigen Riesenzellen zusammengesetzt. Dieselbe geht vom rothen Mark der spongiösen Substanz aus und bildet bei fortgesetztem centralem Wachsthum unregelmässig rundliche, bis kindskopfgrosse Knoten. Dass sie dabei in Conflict mit der compacten Knochenrinde kommen müssen, liegt auf der Hand. Die Knochenrinde wird durch den centralen Tumor — wie man sagt, und wie auch der erste Anblick zu bestätigen scheint — aufgebläht. Es ist, als ob der Knochen gar nicht die ihm eigenthümliche Härte und Festigkeit besässe und sich widerstandslos in die centrifugale Ausdehnung fügen müsste.*

Es liegt hier eine Erscheinung vor, welche überall wiederkehrt, wenn eine langsam wachsende Anschwellung im Innern der Knochen ihren Sitz hat; sie kehrt nicht bloss bei allen myelogenen Sarcomen, sondern auch bei den centralen Enchondromen und Myxomen wieder. *Volkmann* hat den Beweis versucht, dass es sich hierbei wirklich um eine innere Verschiebung der Knochensubstanz handle, aber so scharfsinnig seine Reflexionen sind, und so gern ich zugebe, dass jeder einzelne von ihm berührte Fall von Ausdehnung der Knochen erst gründlich untersucht werden muss, ehe von einem endgültigen Urtheil die Rede sein kann, so sicher beruht wenigstens die Ausdehnung der Knochenrinde durch centrale Osteosarcome auf Apposition und Resorption. Apposition aussen — durch fortwährende Knochenanbildung seitens des Periosts, — Resorption innen — durch fortwährende Einschmelzung des Knochengewebes an der Oberfläche des wachsenden Tumors. Die Fig. 206 ist vom senkrechten Durchschnitt eines faustgrossen Myeloids genommen. Sie umfasst den Rand der Geschwulst und ein Knochenbälkchen, welches nebst noch 3—4 ganz ebenso beschaffenen den letzten Ueberrest der Knochenrinde des Unterkiefers darstellt. An diesem Bälkchen sieht man beide Vorgänge in Wirksamkeit. Die periostale Seite ist beinahe ganz mit den bekannten Osteoblasten *Gegenbaur's* besetzt. Man hat hier wohl die günstigste Gelegenheit, das Knochengewebe entstehen zu sehen, jedes ein-

zelne Moment des Processes stellt sich mit unübertrefflicher Klarheit dar (vergl. § 52). Auf der gegenüberliegenden Seite ist die Resorption im Gange. Eine scharfe, in Bogen geschwungene Linie grenzt den Knochen gegen die Geschwulst ab. An mehreren Stellen sieht man vielkernige Riesenzellen in die Contouren der *Howship*'schen Lacunen eingebettet; man unterscheidet grössere und kleinere Elemente, die kleinsten sind nur wenig grösser als die benachbarten Knochenkörperchen, und würden den Namen vielkerniger Riesenzellen nicht verdienen, wenn sie sich nicht durch die gleiche feinkörnige Qualität des Protoplasmas und die allmählichen Uebergänge als zukünftige Riesenzellen charakterisirten. Die Lage der jüngsten Riesenzellen ist so constant am innern Knochenrande, dass man sich des Gedankens nicht erwehren kann, dieselben dürften gerade hier ihre Ursprungsstätte haben, vielleicht durch eine Metamorphose der bei der fortschreitenden Auflösung der Knochengrundsubstanz von



Fig. 206. Vom Rande eines faustgrossen Spindel- und Riesenzellensarcoms des Unterkiefers. Knochenbälkchen, welches auf der einen Seite durch Resorption schwindet, auf der andern durch Apposition wächst. Die nähere Erklärung ist im beistehenden Text nachzusehen. 1/200.

Zeit zu Zeit frei werdenden Knochenzellen entstehen. Betrachte ich darauf hin die Vertheilung der Riesenzellen im Sarcom und vergleiche dieselbe mit der Stellung der Knochenkörperchen im Knochen, so kann ich mich der Bemerkung nicht verschliessen, dass sie in beiden Geweben in gewissen Zwischenräumen alternirend gestellt sind. Diese Uebereinstimmung aber dürfte meines Erachtens sehr ungezwungen durch die Annahme zu erklären sein, dass beim Wachsthum der Geschwulst die frei werdenden und sofort zu Myeloplaxen entartenden Knochenkörperchen durch Zellenschichten, welche der Geschwulst angehören, mit einer gewissen Gleichmässigkeit vom Knochen abgedrängt und der Geschwulst einverleibt werden. Der stricte Nachweis, dass die Riesenzellen des centralen Osteosarcoms ehemalige Knochenzellen sind, ist damit freilich noch nicht geliefert. Es freut mich, mittheilen zu können, dass neuerdings auch das physiologische Vorkommen der Riesenzellen auf dieselbe Weise erklärt worden ist (*Bredichin*, Centralblatt 1867, 563). Die allerneusten Angaben

Kölliker's indessen (Verh. d. Würzb. ph. Ges. N. F. II. Bd.) lehnen unsere Anschauung wiederum ab zu Gunsten der Meinung, dass dieselben Zellen, welche epithelartig zwischen Bindegewebe und Knochen ausgebreitet die Knochenbildung bewerkstelligen (Osteoblasten), andererseits auch die Function hätten, durch Umwandlung in Riesenzellen den Knochen zu usuriren und aufzulösen (Osteoklasten).

So weit die histologischen Vorgänge bei der Knochenaufblähung. Es liegt auf der Hand, dass, wenn Apposition und Resorption auch gleichen Schritt halten, dennoch mit der Zeit eine Verdünnung der Knochenschale eintreten müsste. Es müsste mehr apponirt als resorbirt werden, wenn der Knochen ausreichen sollte, die immer grösser werdende Geschwulst mit einer stets gleich dicken Schicht compacter Substanz zu bekleiden. Da nun aber eher das Umgekehrte stattfindet, d. h. weniger apponirt als resorbirt wird, können wir uns nicht wundern, wenn schliesslich die Schale an einzelnen Stellen defect wird, die Geschwulst also den Knochen durchbricht.

§ 647. Ob das Riesenzellensarcom auch vom Periost der Knochen ausgehen könne, ist meines Erachtens eine noch nicht entschiedene Frage. *Virchow* hat kürzlich jene *derb-elastischen, seltener weichen, mit breiter Basis aufsitzenden und mit rundlichen Contouren protuberirenden Sarcome der Alveolarfortsätze, welche man von Alters her* **Epulis** *nennt*, als peripherische Osteosarcome im Sinne von Beinhautwucherungen bezeichnet. Er that dies im Gegensatze zu *Nélaton*, welcher zwar auch zwei Gruppen myeloplaxischer Geschwülste (Riesenzellensarcome), die Epulides periosseuses und die Epulides intraosseuses, einander gegenüber stellt, die ersteren aber nicht direct vom Periost ausgehen lässt, sondern von den perivasculären Markzellen der erweiterten *Havers*'schen Canäle, welche an der Oberfläche des Knochens münden. *Nélaton* möchte nämlich die Riesenzellen überall als Markzellen anerkannt sehen. *Virchow* dagegen wendet ein, dass manche der Epulides periosseuses auf einer knöchernen Erhabenheit, nach seiner Meinung einer vorgängigen periostalen Wucherung des Knochens, aufsitzen, welche sich zwischen den weichen Theil der Geschwulst mit seinen Riesenzellen und den Knochen einschiebt. Er erkennt freilich auf der anderen Seite selbst die grosse Neigung und Fähigkeit der Epuliden, in den Knochen destruirend einzudringen, an, und ich möchte fragen, ob nicht jene knöcherne Basis als ein verknöcherter Theil der Geschwulst selbst angesehen werden könnte. Dann würde sie mehr die Continuität als die Trennung der Geschwulst und des Knochens vermitteln und zur Unterstützung der *Nélaton*'schen Ansicht dienen können. Ich bin deshalb vorsichtig, weil ich m i c h in Beziehung auf die vom Marke ausgehenden Riesenzellensarcome überzeugt habe, dass die Riesenzellen Knochenzellen sind, welche bei der Resorption des Knochens frei geworden und darauf in den eigenthümlichen hypertrophischen Zustand übergegangen sind. Damit soll freilich nicht gesagt sein, dass Riesenzellen überhaupt nur auf diese Weise entstehen könnten (vergl. § 67).

Die sarcomatöse Epulis enthält Riesenzellen von ganz colossalen Dimensionen. Fallen dieselben aus feinen Durchschnitten, welche parallel dem Kieferrande geführt werden, heraus, so entstehen Lücken, welche den Krebsalveolen nicht unähnlich sind. Das Quasi-Stroma besteht aus den verschiedenen Species des Sarcomgewebes, und je nachdem das eine oder andere vorwiegt, ist die Geschwulst weicher oder härter. Die festesten enthalten vorwiegend Bindegewebsfasern, die weichsten Rundzellen, die mittelfesten, zugleich die gewöhnlichsten, Spindelzellen.

Myelosarcoma haematodes. *Die zweite Species von centralem Osteosarcom wird vorzugsweise am unteren Ende des Femur, am oberen Ende der Tibia und am oberen Ende des Humerus beobachtet. Sie zeichnet sich durch grosse Weichheit und Gefässreichthum aus. In der Anlage rundzellig, geht das Gewebe an einer Stelle in Schleimgewebe, an einer andern in Fettgewebe, an einer dritten in Spindelzellen und Faserzüge über, so dass man hier von einer Mischgeschwulst (Sarcoma mixtum) reden kann. Der Blutgefässreichthum führt meist zu Blutungen, und die dadurch verursachten theils frischen, mit Coagulis gefüllten Blutlachen, theils älteren, von rothbraunem Pigment strotzenden Erweichungsheerde können für den ersten Eindruck so sehr überwiegen, dass man an Knochenaneurysma oder Fungus haematodes denkt. Natürlich ist nur die letztere Bezeichnung, und zwar mit Vorsicht zu gebrauchen. Charakteristisch ist auch hier der Gehalt an vielkernigen Riesenzellen, die Geschwulst gehört ebenfalls unter die Riesenzellensarcome.*

Myelosarcoma carcinomatodes. *Der sogenannte Knochenkrebs des Markes kommt vorzugsweise gern an den Knochen des Kopfes und Gesichtes vor. Weiche, schnell wachsende Knoten entstehen z. B. in der Diploe der Schädelknochen und perforiren in kurzer Zeit die Knochenrinde nach beiden Seiten hin. Oder aber die centrale Geschwulst wächst etwas langsamer, und das Periost hat Zeit, eine peripherische Schalenbildung wenigstens einzuleiten. Dies sieht man gelegentlich am Oberkiefer. Eine dritte seltenere, aber um so charakteristischere Form ist die diffuse Carcinosis der Becken- und anstossenden Wirbelknochen, welche sich klinisch wie eine Osteomalacie darstellt. Auch hier handelt es sich um weiches Carcinom, welches durch eine in zahllose kleine Heerde zersplitterte Entartung des Knochenmarkes sich auszeichnet. Bei allen diesen primären Knochenkrebsen kann von einem epithelialen Ausgange nicht die Rede sein, wir müssen uns daher kurzweg entschliessen, wie auch im allgemeinen Theil ausführlich erörtert worden ist, alle diese Dinge von nun an als alveoläre Sarcome anzusehen und ihnen die Bezeichnung als »echte« Carcinome abzusprechen.*

Ueber die Entstehung der Geschwulstzellen fehlen uns zwar zur Zeit noch genanere Angaben, doch räth uns die Analogie mit den übrigen myelogenen Knochengeschwülsten, an eine Metamorphose der Markzellen — ich füge aber mit Nachdruck hinzu — auch der adventitialen Gefässzellen zu denken. Das Knochengewebe schmilzt widerstandslos vor der andringenden Neubildung zusammen. Eine Entkalkung pflegt der Resorption wie bei der Osteomalacie voranzugehen. Die Knochenbälkchen sind daher zu einer gewissen Zeit elastisch, biegsam, knorpelartig. Die Knochenkörperchen mögen sich wohl nicht in allen Fällen gleich verhalten. Es ist ja verhältnissmässig leicht, ein Knochensplitterchen aus der Mitte einer medullären Geschwulst herauszubrechen und auf diesen Punct zu prüfen, weshalb ich auf eine ziemliche Reihe solcher Untersuchungen hinweisen kann. Das Resultat ist, dass nur ausnahmsweise eine lebhaftere active Betheiligung der Knochenzellen an der Neubildung zu constatiren ist. Die vorstehende Abbildung (Fig. 207) stellt uns den Modus der Betheiligung vor Augen. Wir befinden uns hier am Rande eines weichen Krebses der Rippen. Ein

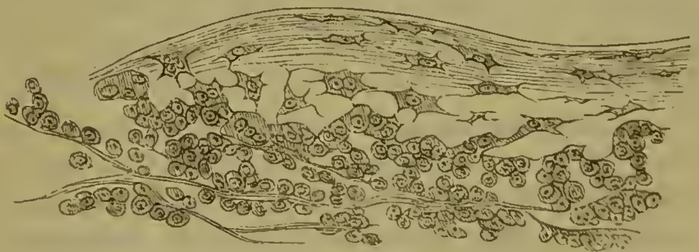


Fig. 207. Knochenbälkchen in sogenannter krebsiger Degeneration. $^{1}/_{500}$.

Knochenbälkchen, welches den Tumor begrenzt, ist von diesem in Mitleidenschaft gezogen und bereits auf der einen Seite vollkommen aufgelöst, während es auf der anderen noch glatte Contouren zeigt. Die Knochenkörperchen, welche auf der dem Tumor abgewendeten Seite noch normal sind, nehmen successive an Grösse zu, während die Grundsubstanz ihre Kalksalze verliert und in einer der Vergrösserung der Knochenkörperchen umgekehrt proportionalen Weise abnimmt. Am jenseitigen Rande des Knochenbälkchens bemerkt man nur noch spärliche Ueberreste derselben. Die Zellen dagegen haben sich durch Theilung der Kerne und Vergrösserung des Protoplasmas in grössere mehrkernige Elemente verwandelt, welche unmittelbar darauf in eine der Kernzahl entsprechende Menge kleinerer Zellen zerfallen. Ob diese Zellen später in Krebszellen übergehen, oder ob ihre ganze Erzeugung nur eine beiläufige Folge der intensiven Gewebsreizung ist, muss ich dahin gestellt sein lassen. Constant ist sie jedenfalls nicht.

§ 648. Von sonstigen histioiden Geschwülsten werden am Knochensystem das Fibrom, das Myxom, das Enchondrom beobachtet.

Osteofibroma periostale. *Eine der Faserkerngeschwulst nahestehende Neubildung, optimae indolis.*

Osteofibroma centrale. *Documentirt seine nahe Verwandtschaft zu den Epulides intraosseuses durch seinen Lieblingsitz, die Kieferknochen, und die vollkommen analoge Auftreibung der Knochenrinde. Riesenzellen sind in ihm nicht nachgewiesen. Dagegen zeigt sich eine entschiedene Neigung zur Verknöcherung, sei es, dass zahlreiche, aber kleine Knochensplitter darinnen gefunden werden, welche man beim Betasten der Schnittfläche wie eine sandige Rauhigkeit fühlt, sei es, dass ausgedehntere Ossificationen die Geschwulst allmählich in ein Osteom verwandeln.*

Myxoma. *Das reine Myxom der Knochen wird von Virchow als eine aus dem Knochenmark hervorgehende, den Knochen auftreibende und schliesslich durchbrechende Geschwulst beschrieben, welche in ihrer Substanz dem Austernfleisch oder der Gallertscheibe der Quallen gleiche. Wegen der nahen Verwandtschaft des Enchondroms mit dem Myxom ist es schwer, eine scharfe Grenze zwischen beiden zu ziehen. Die meisten gallertig weichen Knochengeschwülste sind Enchondrome.*

Enchondroma. *Dass das Knochensystem der Hauptstandort des Knorpelgewächses ist, wurde bereits erwähnt, als wir uns mit den histologischen Verhältnissen desselben im Allgemeinen beschäftigten* (§ 135). *Hier folge zunächst die Angabe, dass von den verschiedenen Skelettheilen am häufigsten die Phalangen der Finger und Zehen, demnächst der Oberarm, Femur und Tibia, demnächst die Kiefer, die Beckenknochen und die Scapula, seltener die Rippen und die Knochen der Schädelbasis, am seltensten Wirbel, Schlüssel- und Brustbein ergriffen werden.*

Joh. Müller hat zuerst eine Unterscheidung in äussere, vom Periost ausgehende, und innere, vom Mark ausgehende Enchondrome aufgestellt. Es geht aber hier ähnlich wie bei den Epuliden, die inneren sind unbestritten, in Hinsicht der äusseren kann man nicht recht bestimmt sagen, in wieweit die compacte Substanz, in wieweit das Periost an ihrer Bildung Theil hat. Auch *Virchow* ist zweifelhaft. Die ganze Angelegenheit wird dadurch noch fragwürdiger, dass neuerdings mehrfach der directe

Uebergang von Knochen- in Knorpelgewebe behauptet worden ist (*Weber*).[1] Die compacte Substanz würde demzufolge eine grössere Berücksichtigung verdienen, und vollends dann, wenn es sich bestätigen sollte, was *Virchow* freilich mehr vermuthungsweise ausgesprochen hat, dass in der compacten Substanz liegen gebliebene Ueberreste von Knorpelgewebe den Anstoss zur enchondromatösen Entartung geben können.

Das innere Enchondrom verhält sich nur insofern wie die centralen Osteosarcome und Myxome, als es den Knochen schalig auftreibt und erst nach längerem Wachsthum an einzelnen Stellen durchbricht. Im Uebrigen ist das Wachsthum des Enchondroms durch benachbarte Heerde der Grund einiger bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten. Hierhin gehört namentlich die stärkere entzündliche Reizung, welche durch das Auftreten disseminirter Knoten in der Umgebung der Geschwulst erzeugt wird. Wir finden neben einer oft recht bedeutenden ossificirenden Periostitis namentlich häufig eine echte sclerosirende Osteomyelitis. Die Markhöhle ist in der Nähe des Enchondroms zuweilen wie verschlossen durch eine äusserst harte, feinporige, compacte Substanz. Die Periostitis ossificans liefert immer neue Knochenlagen, und damit sowohl Baumaterial für die Geschwulst, als auch eine knöcherne Kapsel, welche beim Enchondrom länger sufficient bleibt als bei irgend einer anderen centralen Knochengeschwulst.

Die Enchondrome der Knochen erhalten sich länger und werden grösser bei unveränderter innerer Beschaffenheit als die Enchondrome der Weichtheile. Später zeigen sie eben jene secundären Metamorphosen, welche § 135 erwähnt wurden, Verkalkung, Verknöcherung, Umwandlung in Schleimgewebe, schleimige Erweichung und cystische Entartung. Es erübrigt uns hier nur noch, einiger Varietäten des Enchondroms zu gedenken, welche bis jetzt nur am Knochen beobachtet worden sind. *a.* Das Enchondroma haematodes. An der rechten Fibula eines Knaben, welcher in der chirurgischen Klinik zu Bonn behandelt wurde, fand sich eine doppelt faustgrosse Geschwulst, welche in ihren Randtheilen unzweifelhaft knorpelig war und in ihrem lappigen Bau durchweg die Structur des Enchondroms verrieth. Die inneren Lappen aber zeigten eine gallertige Aufquellung der Grundsubstanz und waren mit ganz eigenthümlichen blutführenden Canälen durchzogen, von denen man nur so viel mit Bestimmtheit aussagen konnte, dass sie durch die Anastomose benachbarter Knorpelhöhlen entstanden seien. Sie bildeten zusammen ein Netzwerk mit stark hervortretenden, concav contourirten Knotenpuncten. Ob sie aber wirklich Blutgefässe waren, oder ob hier nur eine durch die Structur modificirte Extravasation

1) Man kann diesen Vorgang nur an sehr dünnen Knochenlamellen studiren, welche der Grenze des Knochens und der Geschwulst entnommen sind. Die Knochentextur erfährt eine Art gleichmässiger Einschmelzung; die Grundsubstanz wird von den Rändern her durchscheinend, während die Zellen ihre Ausläufer verlieren und in einer rundlichen Höhlung zu liegen kommen, welche nur durch eine von den Knochenlacunen ausgehende und den nächsten Umfang derselben betreffende Erweichung der Grundsubstanz bedingt scheint. Man kann einem Knochengewebe, welches in diesem Stadium der Metamorphose angelangt ist, eine grosse Aehnlichkeit mit Knorpelgewebe nicht absprechen, doch macht der ganze Process nicht den Eindruck einer proliferen Neubildung, sondern einer organischen Metamorphose, was freilich noch nicht gleichbedeutend mit Desorganisation ist.

Neuerdings hat *Ziegler* (Tageblatt der Naturforscherversammlung zu München 1877) den directen Uebergang von Knochen in Knorpelgewebe nachgewiesen bei Arthritis deformans und fungosa. Abschnitte der spongiösen Balken verwandeln sich ganz direct in kleine runde Knorpelknötchen.

vorlag, vermochten wir nicht zu entscheiden. Die Erweichung ging mit einer gleichzeitigen sarcomatösen Degeneration des Bindegewebsgerüstes Hand in Hand (*C. Höstermann*, Inauguraldissertation. Bonn, 1868). *b.* Das Enchondroma pseudopapillosum. Ein peripherisches Enchondrom des Oberkiefers, welches uns ebenfalls von der chirurgischen Klinik des Herrn Geh.-Rath *Busch* zukam, hatte eine deutlich papillöse, blumenkohlartige Oberfläche. Die massigen Wucherungen waren, nachdem sie die Höhle des Oberkiefers erfüllt hatten, an der vorderen Fläche durch den Knochen durchgebrochen. Der Tumor verdankte seine absonderliche Structur dem exquisit centralen Wachsthum, welches ihn ganz gegen die Art der Enchondrose auszeichnete. Die kleinsten Knötchen entstanden immer wieder in dem Bindegewebe der grösseren. Endlich bewirkte das selbständige Wachsen der letzteren eine theilweise Ablösung von der Nachbarschaft. Spaltartige und flächenhaft ausgedehnte Lücken gliederten demgemäss die Geschwulst und zerfällten sie in Knötchengruppen, welche den verästelten Papillen eines Blumenkohlgewächses recht ähnlich waren (*C. Hopmann*, Inauguraldissertation. Bonn 1867).

§ 649. ***Syphiloma ossium.*** *Die syphilitische Gummigeschwulst erscheint in der sogenannten tertiären Periode der Krankheit am Knochensystem. Die Bezeichnung Gumma rührt wahrscheinlich von dem eigenthümlich elastischen Widerstande her, welchem der zufühlende Finger begegnet, wenn man die flachen, umschriebenen Anschwellungen der Schädelknochen durch die Hautdecken hindurch untersucht.*

Das weiche, schnell wuchernde Gewebe, welches diese Geschwülste zusammensetzt, wird in erster Linie von der inneren Schicht des Periostes geliefert; noch einmal werden wir hier an das physiologische Wachsthum erinnert, aber schon der feinere Bau des zunächst gelieferten Productes ist durchaus heterolog. Eine zarte, gallertige, an einzelnen Stellen faserige Grundsubstanz enthält zahlreiche Rund- und Spindelzellen, angeordnet in zierlichen concentrischen Ringen um die Gefässe, welche die Neubildung nach allen Richtungen durchziehen. Ich spreche diese Gefässe als die Periostgefässe des Knochens, als diejenigen an, welche normal die Grenze zwischen Beinhaut und Knochen überspringen und in die Oberfläche des letzteren übergehen. Die Adventitia dieser Gefässe ist die eigentliche Matrix des Syphiloms. Hier entstehen Zellen und Grundsubstanz in wiederholten Auflagerungen, von denen die jüngeren die älteren vor sich her drängen und so eine concentrische Anordnung der ganzen Neubildung erzeugen. Die schleimige Aufquellung der Grundsubstanz entwickelt mechanische Kräfte, welchen weder das Periost noch der Knochen gewachsen ist. Jenes wird vom Knochen abgehoben, dieser schwindet unter der Geschwulst, wird rauh und bekommt schliesslich tiefgreifende Defecte (Caries syphilitica). Die syphilitische Infiltration kriecht hierbei längs der *Havers*'schen Gefässe in die compacte Knochensubstanz hinein und bringt das Knochengewebe territorienweise zum Schwund, wie das in ähnlicher Weise auch bei der rarefieirenden Ostitis seitens der Markgranulationen geschieht. Ist dann alles Knochengewebe zwischen je zwei Gefässen zerstört, so confluirt die beiderseitige Syphilommasse, und nur die concentrische Gruppirung erinnert noch an die primäre Betheiligung der Gefässscheiden. Genau dieselben Verhältnisse werden wir beim Gumma cerebri wiederkehren sehen.

Das Syphilom der Knochen ist einerseits selbst als eine heterologe, syphilitische Knochenentzündung anzusehen, andererseits erregt es in seiner Umgebung alle Arten von Ostitis und Periostitis, durch welche dann der Knochen mehr entstellt und zerstört wird als

durch die Geschwulst selbst. Die syphilitischen Entzündungen, Caries, Necrose etc. unterscheiden sich histologisch nicht von den einfachen Affectionen dieses Namens. Das Syphilom ist den ihm eigenthümlichen Umwandlungen (Verkäsung) unterworfen, ausserdem wird ein directes Zerfliessen in Eiter beobachtet. Unter der Einwirkung antisyphilitischer Medicamente erfährt der Schleim der Grundsubstanz eine anderweite chemische Metamorphose, welche ihn resorptionsfähig macht, die Zellen verwandeln sich in ebenfalls resorptionsfähigen Detritus.

§ 650. Wenn wir von der Tuberculose der Knochen die früher erwähnten Fälle käsiger Ostitis ausschliessen, so bleibt als echte miliare Eruption nur ein gelegentlicher, aber ziemlich seltener Befund in der Umgebung der käsigen Heerde übrig. Die Tuberkel entstehen nach *Virchow* aus dem rothen Knochenmarke und sind von dem gewöhnlichen Verhalten des Miliarknotens.

XIX. Anomalien des Nervensystems.

---

§ 651. Eine der auffallendsten Erscheinungen im Gebiete der pathologischen Histologie des Nervensystems ist die geringe und stets nur passive Betheiligung der speciell nervösen Elementartheile an allen Veränderungen, welche das Gehirn, das Rückenmark oder die peripherischen Nerven treffen. Je mehr man sich von vornherein bemüht hat, insbesondere die Geistesstörungen und andere essentielle Neurosen auf Anomalien der Ganglienzellen und Nervenfasern zurückzuführen, um so sicherer können wir jetzt, auf die negativen Resultate aller dieser Untersuchungen gestützt, die Thesis aufstellen, dass die Ursachen »vielleicht« aller Nervenkrankheiten in anatomischen Störungen der nichtnervösen Bestandtheile des Systemes zu suchen seien. Mit Rücksicht aber darauf scheint es mir rathsam, einleitende Betrachtungen über die mancherlei Arten und Weisen anzustellen, in welchen sich nervöse und nichtnervöse Elemente bei der Zusammensetzung der verschiedenen Abschnitte des Nervenapparates betheiligen.

§ 652. Wir können davon ausgehen, dass die feinsten Ausstrahlungen des peripherischen Nervensystems, die isolirt verlaufenden Nervenfasern, in jenes Continuum von Bindesubstanz eingesetzt sind, welches alle Zwischenräume zwischen den Organen und Organbestandtheilen des Körpers ausfüllt. Auch die ersten Vereinigungen von Nervenfasern bis zu Gruppen von etwa 20 Stück weisen noch keine erkennbaren Modificationen in der Qualität des Bindegewebes auf. Dem entspricht der zwanglose Verlauf der einzelnen Fasern, das vielfache Hin- und Herbiegen, die eigenthümliche Lockerheit, welche das Gefüge dieser kleinen Nervenbündel kennzeichnet. Sobald wir aber zu den stärkeren Stämmchen und Stämmen übergehen, finden wir eine deutliche Differenzirung des Bindegewebes zwischen den Nervenfasern und desjenigen um die Nervenfasern. Je weicher und zarter das erstere, das sogenannte Perineurium wird, desto mehr verdichtet sich das letztere zu einer derben Scheide, welche wohl geeignet ist, den Nerven gegen mechanische Insulte zu schützen. Das Perineurium enthält keine eigentlichen Bindegewebsfibrillen, seine Intercellularsubstanz ist homogen und würde sich ohne das Hinzutreten der Zellen den Blicken entziehen. Die Zellen haben längliche Kerne und nächst diesen eine sehr kleine Menge feinkörnigen Protoplasmas. Ob die *Schwann*'sche Scheide der markhaltigen Nervenröhren diesen letzteren oder dem Perineurium zuzurechnen sei, will ich unentschieden lassen, jedenfalls sind die gelegentlich als Kerne der *Schwann*'schen Scheide bezeichneten Gebilde mit den Zellen des Perineuriums identisch, da sie sich

an jeder pathologischen Wucherung des interstitiellen Bindegewebes betheiligen und sich somit selbst dem Bindegewebe identificiren.

Die äussere Scheide der peripherischen Nerven ist zugleich Trägerin der grösseren für den Nerven bestimmten Gefässstämmchen und schickt eine gewisse Anzahl faserig-bindegewebiger Fortsätze nach innen, welche die Nervenfasern in grössere und kleinere Bündel eintheilen und zugleich den kleinsten Arterien und Venen als Brücke dienen, während sich das langmaschige Capillarnetz im Perineurium ausbreitet.

Bei den Centralorganen treffen wir auf eine noch weitergehende Specification der nicht nervösen Structurbestandtheile. Im Gehirn und Rückenmark nimmt einerseits das Perineurium eine besonders zarte Beschaffenheit an, andererseits findet in der bindegewebigen Umhüllung eine neue Scheidung statt, nämlich in eine äussere, vorzugsweise dichte, dicke und derbe Haut (Dura mater), welche nur spärliche dünne Gefässchen enthält, dafür aber desto mehr zum Schutze der Centralorgane zu leisten vermag, und in eine sehr zarte Hülle von lockerem Bindegewebe (Pia mater), welche ausschliesslich als Trägerin der grösseren Gefässstämme anzusehen ist. Die die kleineren Gefässe nach innen überleitenden Bindegewebsfortsätze finden sich nur noch am Rückenmark, wie sich denn überhaupt die weisse Substanz des Rückenmarkes qualitativ von einem peripherischen Nerven wenig unterscheidet. Am Gehirn dagegen treten die kleinsten Arterien und Venen, wie man gewöhnlich sagt, nackt in das Allerheiligste des Nervensystems ein. Dieses »nackt« ist freilich cum grano salis zu nehmen, und am allerwenigsten hat ein Kenner der pathologischen Zustände des Gehirnes Veranlassung, den wenn auch noch so zarten Mantel von Bindegewebe zu übersehen, welcher diese Gefässe umgiebt. Dieselbe Sache ist hier bald als bindegewebige Adventitia, bald als perivasculäres Lymphgefäss bezeichnet worden, *Kölliker* hat zuerst ein homogenes Häutchen mit innen anliegenden Kernen von den Hirngefässen abgezogen, später haben die Injectionen von *His* gelehrt, dass zwischen diesem Häutchen und dem Gehirne ein Raum existirt, welcher mit grösseren perivasculären Räumen der Pia mater zusammenhängt. *His* hielt diesen Raum und jene Räume für Lymphbahnen. *Axel Key* und *Retzius* scheinen endlich die Angelegenheit in das rechte Licht gestellt zu haben, indem sie das Pia mater-System sowohl nach aussen (Arachnoidea) als nach innen (Intima pia) durch eine endothelbekleidete derbere Begrenzungsschicht eingefasst ansehen. Diese Begrenzungsschicht bildet um jedes in das Gehirn eintretende Gefäss eine trichterförmige Scheide, bis sie sich dem Gefäss innigst als eigentliche Adventitia (Perithelium, *Arnold*) anlegt.

Zum Schluss noch ein Wort über das Perineurium des Gehirnes, die Neuroglia Virchovi. Sowohl die Qualität als vornehmlich die Quantität dieser Substanz sind noch nicht genügend festgestellt. Was die Quantität anlangt, so pflegt man einen Unterschied zu machen zwischen der Neuroglia der weissen Marklager und derjenigen der grauen Kern- und Rindenschichten. Von der Neuroglia des Markes können wir mit Sicherheit behaupten, dass zu ihr Alles hinzuzurechnen ist, was hier neben den Nervenfasern und Gefässen gefunden wird; deshalb sind alle Körner und Kerne der weissen Substanz Neurogliazellen und -kerne, deshalb ist jenes weiche, faserig schwammige Material, in welches die Nervenfasern eingebettet sind, ebenfalls Neuroglia.

Was die Beziehung dieser Neurogliatheile zu einander anlangt, so lehrt insbesondere eine mehrtägige Maceration frischer Hirnsubstanz in $^1/_{10}$ procentiger Ueberosmiumsäure, dass ein Theil der Zellen sternförmig ist und zahlreiche, fein verästelte

Ausläufer besitzt. Diese Zellen sind in regelmässigen Zwischenräumen angeordnet und repräsentiren ein Bindegewebskörperchennetz in *Virchow*'s Sinne. Ihre feinsten Ausläufer bilden durch zahlreiche Anastomosirung das erwähnte faserig-schwammige Material, den eigentlichen Nervenkitt, so dass von einer besondern Grundsubstanz dieses Bindegewebes füglich nicht die Rede sein kann. Neben diesen Zellen findet man eine grosse Anzahl mehr indifferenter Zellenformen, welche mit den gleich zu betrachtenden »Körnern« der Hirnrinde identisch sind.

Die Neuroglia der Hirnrinde bietet unserer Beurtheilung ungleich grössere Schwierigkeit dar. An der Grenze gegen das Mark stossen wir im Kleinhirn, weniger ausgesprochen auch im Grosshirn, auf eine gedrängte Anhäufung der sogenannten »Körner«, d. h. kleiner, blasser, runder und homogener, kernartiger Körner, welche nach neueren Untersuchungen sämmtlich den Werth kleiner Zellen haben, weil sie sämmtlich, was früher übersehen wurde, mit protoplasmatischen Anhängseln versehen sind. Darauf, dass diese Anhängsel gelegentlich in feine Fädchen auslaufen, stützt sich die Annahme, dass die Körner mit Nervenfasern zusammenhängen, mithin selbst nervös seien. Diese Körper nehmen weiter nach aussen an Zahl ab, obwohl sie immer noch häufig bleiben und in kleinen Gruppen von 3—5 zusammen zu liegen pflegen; neben ihnen treten einerseits die bekannten pyramidalen Ganglienkörper auf, andererseits sternförmige Bindegewebszellen, welche durch Anastomose ein sehr zartes und weitmaschiges Netz erzeugen, das seine Stützpuncte theils an den Gefässen, theils an der Unterfläche der Pia mater findet. In der unmittelbaren Nähe der Pia mater sind die zelligen Knotenpuncte dieses Netzwerkes etwas zahlreicher als inmitten der grauen Substanz. Ich halte die »Körner« für einen unverbrauchten Ueberrest embryonalen Bindegewebes, als dessen Derivate ich ebensowohl die Ganglienkörper wie die sternförmigen Bindegewebszellen ansehe. Damit erlischt für mich die Frage, ob sie nervöser Natur seien, und ich gewinne einen brauchbaren Gesichtspunct für die Beurtheilung ihrer pathologischen Veränderungen, wenn ich z. B. sehe, dass gewisse Tumoren (Gliome) des Gehirns lediglich durch eine Hyperplasie dieser Körner entstehen und wachsen. Leider wird durch diese Anschauung nichts entschieden über die bindegewebige oder nervöse Natur desjenigen Structurtheils, welcher die eigentliche Hauptmasse der grauen Rinde bildet, ich meine jenes Continuum einer feinkörnigen und — wie jetzt nach *M. Schultze*'s Vorgang allgemein angenommen wird — auch schwammartig fein reticulirten Substanz, welche alle Zwischenräume zwischen den zelligen Elementartheilen und den Gefässen ausfüllt. In ihr verlieren sich alle protoplasmatischen Fortsätze, auch die Spitzenfortsätze der Ganglienkörper, in ihr endigen, wie ich kürzlich in *Schultze* Archiv Bd. VII beschrieben habe, zahllose Axencylinder markhaltiger Nervenfasern ohne Vermittelung einer Ganglienzelle; ich halte sie daher vorläufig für nervös und mit Rücksicht auf die von *Max Schultze* gewonnene Anschauung, dass auch die Ganglienkörper nicht Central-, sondern nur Sammel- und Umlagerungsapparate sind, für das eigentlich functionirende Parenchym. Einige Autoren sind derselben Ansicht, andern ist sie zu crass, so dass sie eher geneigt sind, die fragliche Substanz der Neuroglia zuzurechnen.

1. Hyperämie und Entzündung.

§ 653. Da, wie wir gesehen haben, ein jeder grössere Abschnitt des Nervensystems seine besonderen Gefässeinrichtungen besitzt, so kann es nicht auffallen,

wenn wir gerade im Gebiete der Hyperplasie, der Blutung und Entzündung auf eine grössere Zahl einzelner für sich abgeschlossener Krankheitsbilder stossen. Dura mater, Pia mater, Gehirn und Rückenmarksubstanz, peripherische Nerven, alle haben ihre eigenthümlichen Formen von Hyperämie und Entzündung. Ja, diese Eigenthümlichkeiten sind so gross, dass wir zur Erklärung derselben mit der blossen Verschiedenheit der Gefässvertheilung und des Gefässreichthums nicht auskommen. Das ganze Verhältniss von Parenchym zu Gefäss, die Bedeutung derselben für einander, ist in der Dura mater ein anderes als in der Pia mater, in der Pia mater ein anderes als im Gehirn. Das gewöhnliche Schema, dass ein jedes Organ seine entsprechende Menge von Arterien und Venen bekommt, welche sich in ihm zu Capillaren verästeln, passt eigentlich nur auf die peripherischen Nerven. Im Rückenmark, noch mehr aber im Gehirn, scheint darauf Bedacht genommen, dass nur die schwächsten, wirklich zur Ernährung dienenden und keinen Caliberschwankungen unterworfenen Gefässe in die nervöse Substanz eindringen. Demgemäss existiren in Gehirn und Rückenmark überall nur kleine Ernährungsterritorien, woraus sich für die Hyperämien und Entzündungen der eigentlichen Centralorgane die doppelte Eigenthümlichkeit ergiebt, dass sie bei localen Ursachen (z. B. Trauma) eine Neigung haben, sich auf einen kleinen Raum zu beschränken, und dass sie in einer gewissen Verbreitung überhaupt nur in Folge von intensiven functionellen Reizungen zu Stande kommen (Psychosen). Umgekehrt haben wir in der Pia mater eine enorme Menge grosser Gefässe neben einem der Ernährung kaum bedürftigen Parenchym, welches aber weite Hohlräume besitzt, die zur Aufnahme von Entzündungsproducten und zur Fortleitung einer Entzündung die günstigsten Chancen darbieten. Daher gerade hier die Neigung aller Hyperämien und Entzündungsprocesse zu diffuser Ausbreitung, welcher in acuten Fällen nur durch Raumbeschränkung seitens der Schädelkapsel Einhalt geboten wird, in chronischen aber und bei noch beweglichen Schädeldecken ein beinahe unbegrenztes Feld eröffnet ist (Hydrocephalus internus). Die Dura mater kann wegen der unverhältnissmässigen Derbheit und innigen Verflechtung ihrer Bindegewebsbündel ihre etwaigen Entzündungsgelüste nicht in ihrem Parenchym befriedigen, daher erscheinen Hyperämie und Exsudation an der inneren Oberfläche und führen hier zu einer der interessantesten Aufeinanderfolgen von histologischen Erscheinungen, mit welcher wir zugleich unsere specielleren Betrachtungen eröffnen wollen.

a. *Pachymeningitis.*

§ 654. Die acuten circumscripten Vereiterungen der Dura mater, welche bei Gelegenheit penetrirender Kopfwunden und Erysipele, bei Caries des Felsenbeines, sowie in der Umgebung erweichter Thromben der venösen Sinus vorkommen, sind für histologische Studien wenig ergiebig, und nur das Eine ist hervorzuheben, dass die Veränderungen leicht einen brandigen Charakter annehmen, was wohl damit zusammenhängt, dass die engen und wenig zahlreichen Vasa propria der Dura mater sich leicht thrombosiren und damit unverhältnissmässig grosse Parenchyminseln ausser Nahrung kommen.

Pachymeningitis haemorrhagica. *Die nicht-eiterige, innere, auch hämorrhagische Pachymeningitis beginnt mit einer Hyperämie, welche nach einer Zusammenstellung von Kremiansky in weitaus den meisten Fällen zunächst den Verbrei-*

tungsbezirk der Arteria meningea media, die Regio bregmatica, umfasst, und sich von hier aus allmählich nach vorn, hinten und unten verbreitet. Die Arterien sind erweitert, stärker als normal geschlängelt und von einer ausnehmend dicken, filzigen Adventitia umgeben. Die Hyperämie der Capillaren spricht sich in einem kaum wahrnehmbaren rosigen Anflug der sonst so weissen und glatten inneren Oberfläche aus, bleibt auch während der ganzen Dauer des Processes auf dieser unbedeutenden Entwickelungshöhe stehen. Desto bemerkenswerther ist dasjenige, was auf der Basis dieser Hyperämie, an und auf der Oberfläche der Dura mater zur Entwickelung kommt. Für das blosse Auge ist dies zunächst ein lockerer, schleierartiger, gelblicher Beschlag, welcher mit zahllosen Blutpuncten und -pünctchen durchsäet ist. Derselbe lässt sich ohne Schwierigkeit mit der Pincette abziehen, und wenn man hierbei sein Augenmerk sorgfältig auf die Ablösungslinie richtet, so gewahrt man hie und da rothe Fäden, welche sich zwischen Dura mater und Pseudomembran ausspannen, um gleich nachher zu zerreissen. Diese Fäden sind nichts Anderes als Gefässe, welche aus der Dura mater in die Pseudomembran übertreten und sich hier sternförmig verästeln.

Untersucht man die Membran mittelst des Mikroskopes, so erstaunt man vornehmlich über den grossen Reichthum derselben an sehr weiten und dünnwandigen Gefässen. Die Wandung dieser kaum capillar zu nennenden Gefässe erscheint mit einer einfachen, noch dazu sehr feinen Contour, das Caliber aber ist im Durchschnitt 3—4mal so gross als das Caliber gewöhnlicher Capillaren, dabei unregelmässig, bald nach dieser, bald nach jener Seite ausgebuchtet und verzogen (Fig. 208, *e*). Die Substanz, in welcher sich die Gefässe eingebettet finden, und welche ein Continuum durch die ganze Pseudomembran bildet, möchte ich am ehesten als Schleimgewebe bezeichnen. Es ist freilich wegen der mancherlei anderen Einlagerungen kein richtiges Urtheil über die Qualität derselben zu erhalten, das aber glaube ich mit Sicherheit erkannt zu haben, dass die zelligen Elemente der Substanz spindel- und sternförmig sind und mittelst anastomosirender Protoplasmafortsätze in Verbindung stehen, dass die Zahl der Zellen im Ganzen gering und die Grundsubstanz vollkommen homogen und durchsichtig ist, aber durch Essigsäure getrübt wird.

Was die Entstehung der so beschaffenen Neomembran anlangt, so wird wohl Niemand von mir verlangen, dass ich an dieser Stelle ausdrücklich die Ansicht des um unsere Krankheit so verdienten *Lancereaux* zurückweise, welcher annimmt, dass hier eine generatio cellularum aequivoca stattfindet; ebensowenig kann ich die ältere Auffassung der deutschen Autoren billigen, wonach ein oberflächlicher Bluterguss das zuerst gegebene Substrat bildet, mithin die Neomembran ein organisirtes Extravasat sein würde. Ich stehe vielmehr auf dem durch *Virchow* eingeführten und seither beinahe allgemein angenommenen Standpuncte, welcher die Neomembran als eine Efflorescenz der Dura mater auffasst und jedwede Blutung, die sich im Laufe des Processes ereignet, als durch die besondere Beschaffenheit dieser Neomembran bedingt ansieht. Die neuesten Untersuchungen von *Kremiansky* haben gelehrt, dass das Epithelium der Dura mater sich an den Rändern jugendlichster Neomembranen leicht verdickt und dann continuirlich in die Substanz derselben übergeht. *Kremiansky* glaubt nach diesem Befunde eine wenn auch beschränkte Betheiligung des Epithels an der Bildung der Membran annehmen zu müssen. Sollte sich diese Annahme bestätigen, so würde dieselbe jedenfalls nur für die allerersten Anfänge des Processes in Betracht kommen. Im Uebrigen ist unzweifelhaft die subepitheliale Schicht der Dura mater als die Hauptquelle der Neubildung anzusehen. Aus den Gefässporen, welche

sich öffnen, dringen zunächst Bildungszellen (vielleicht ausgewanderte farblose Blutzellen?), dann Gefässe hervor, jene liefern das lockere bindegewebige Parenchym, diese sind selbst die Gefässe der neuen Membran. Der Hauptaccent fällt sofort auf die Entwicklung und Erweiterung der Gefässe, denn wir dürfen uns wohl mit Recht vorstellen, dass das neuentwickelte Capillarnetz wie ein Ventil wirkt gegenüber dem durch die active Unnachgiebigkeit des Fasergewebes gesteigerten Blutdruck im Innern der Dura mater. Je weniger hier die Hyperämie eine dauernde Vergrösserung des Gefässcalibers und Ablagerung jugendlicher Gewebe neben den Gefässen gestattet, um so hochgradiger wird die Ectasie der neugebildeten Gefässe, welcher nur der allgemeine intracranielle Druck entgegensteht.

§ 655. Ehe wir von den Blutungen reden, welche den weiteren Verlauf des Processes zu compliciren pflegen, will ich die Geschichte der Pseudomembran für sich zum Abschluss bringen. Wenn wir die Krankheit in einem späteren Stadium zu Gesicht bekommen, finden wir die Membran aus mehreren deutlich unterscheidbaren Schichten zusammengesetzt (Fig. 208). Die am meisten nach innen gelegene (*c*) hat, wenn anders der Process nicht zum Stillstande gekommen ist, die in den vorigen §§ geschilderten Charaktere des »ersten Anfluges«. Sie ist zugleich die jüngste, letztentstandene Schicht. Die zunächst folgende (*b*) unterscheidet sich von ihr durch den ungleich grösseren Zellenreichthum des Parenchyms und etwas engere Gefässe, die dritte (*a*) und alle folgenden sind aus derben glänzenden Bindegewebsfasern nahezu ebenso dicht geflochten als die Dura mater selbst, so dass man sie mit blossem Auge nicht von dieser unterscheiden kann. Wie man sieht, handelt es sich hier um eine treue Analogie mit den Organisationsvorgängen, wie wir sie von der entzündlichen Neubildung überhaupt kennen, um junges, älteres und altes Bindegewebe. Interessant und bedeutungsvoll ist nur der Umstand, dass hier die Narbenbildung immer von Neuem den gleichen günstigen Boden für die oberflächliche Efflorescenz schafft, wie ihn die Structur der Dura mater von vorn herein darbietet. Es scheint mir darin ein Grund sowohl für die seltene Heilung, als namentlich für das schubweise Fortschreiten der Erkrankung zu liegen. Sobald die Organisation ein gewisses Maass der Gefässverkleinerung herbeigeführt hat, verlangt der Blutdruck in der entzündeten Membran ein neues Ventil, welches ihm darauf durch Efflorescenz einer neuen, mit weiten Blutgefässen versehenen Membran zu Theil wird.



Fig. 208. Pachymeningitis chronica haemorrhagica. Senkrechter Durchschnitt durch die Dura mater und eine mehrschichtige Efflorescenz derselben. Die Dura mater, welche ein venöses, eigene Wandungen entbehrendes und ein arterielles Gefäss enthält, ist ohne nähere Bezeichnung. Sie ist mit der ältesten Schicht der Neomembran *a* innig verbunden. Letztere gleicht ihr auch histologisch. *b*. Zweitälteste Schicht, aus Spindelzellen- und Rundzellengewebe bestehend, von *a* durch einen Pigmentstreif *f* getrennt. *c*. Jüngste sehr gefässreiche Efflorescenz, von *b* durch eine dünne Schicht Blutkörperchen getrennt. 1/300.

§ 656. Wir kommen nun zu den bereits mehrfach erwähnten intercurrirenden Hämorrhagien, welche im klinischen und anatomischen Krankheitsbilde der Pachymeningitis eine so hervorragende Rolle spielen. Dass eine Gefässeinrichtung, wie sie in der pachymeningitischen Neomembran vorliegt, beinahe mit Nothwendigkeit zu Rupturen der Gefässe Veranlassung geben muss, liegt auf der Hand. Schon die zartesten pseudomembranösen Anflüge sind daher regelmässig mit Blutpuncten bis zur Grösse einer kleinen Linse durchsetzt. Je älter aber die Pseudomembranen werden, desto massiger werden auch die Blutergiessungen, endlich stossen wir auf jene handdicken und handbreiten Blutlachen, welche man früher als *Haematoma durae matris* bezeichnet hat. Für dieses eigenthümliche Verhalten — ich meine die mit dem Alter der Neomembran steigende Gefahr einer massigen Blutung — glaube ich den Grund in Folgendem gefunden zu haben: Untersucht man die Ränder verschiedener, bereits alternder Neomembranen, so wird man »fast an allen« Spuren, Anfänge



Fig. 209.

oder weiter vorgeschrittene Zustände einer regressiven Metamorphose antreffen, bestehend in einer Obliteration der Blutgefässe und einer Rarefaction des Zwischenbindegewebes. Beide schreiten gleichmässig von Aussen nach Innen fort, so dass man (Fig. 209 *d*) an der Peripherie nur feinste Fäserchen findet, die weitmaschige Netze bilden, weiter nach innen deutlich ramificirte Bindegewebsbalken (*a*), welche in die benachbarten noch offenen Blutgefässe (*b*, *b*) eingepflanzt sind und sich mithin als obliterirte Aeste derselben erweisen. Dass diese Gefässe unverhältnissmässig weit,

auch sackförmig dilatirt erscheinen, ist offenbar erst eine Folge der Obliteration ihrer Aeste. Das Blut staut sich in den Stämmen, weil es an dem Einströmen in die Aeste verhindert ist. Wer aber wollte läugnen, dass damit ein eminent gefährliches, zu Blutungen disponirendes Moment in die Lebensgeschichte unserer Krankheit eingeführt ist. Schon sahen wir auch längs des grösseren, noch offenen Gefässbogens *b b*) die Residuen stattgehabter Blutungen in Form kleiner Pigmentheerde aufgereiht. Das Interessanteste in dieser ganzen Sachlage ist aber der Umstand, dass wir es hier ohne Zweifel mit dem Beginn einer Spontanheilung zu thun haben. Jene periphere Gefässobliteration etc. führt gelegentlich zu einer dauerhaften Rückbildung der ganzen Neomembran (siehe den folgenden Paragraph). Wir müssen also sagen, dass, ähnlich wie wir es bei der Verklebung einer Bruchpforte finden, die Heilung zunächst zu einer unverhältnissmässigen Steigerung der Haupt-Lebensgefahr — nämlich dort der Incarceration, hier der Gefahr grösserer Blutungen — führt.

§ 657. *Alle diese Blutungen, das Haematoma nicht ausgeschlossen, sind interstitiell. Die kleineren Blutpuncte haben im Gewebe der Neomembran selbst Platz, die grösseren erfolgen stets zwischen der jüngsten telangiectatischen Schicht der Neomembran einerseits, den älteren Schichten der Neomembran, oder, wenn es an solchen noch fehlt, der Oberfläche der Dura mater andererseits. Die telangiectatische Schicht wird durch das ergossene Blut abgehoben und bildet einen Sack, der sich bei grösseren Hämatomen wie ein zartes Spinngewebe über das Blutcoagulum ausspannt. Derselbe ist seiner Zeit als eine periphere, einkapselnde Fibringerinnung angesprochen worden. Hie und da findet man wohl auch etwas Blut im Arachnoidalsack, welches dann durch die zarte Bindegewebsmembran hindurchgesickert ist. Grössere Hämatome werden durch Gehirndruck leicht tödtlich. Ein selteneres Vorkommen ist diffuse Vereiterung der ganzen Neomembran als reactive Entzündung gegen den hämorrhagischen Erguss, als Trauma. Ich habe dasselbe einmal beobachtet. Sehr häufig hat man dagegen Gelegenheit, die Rückbildung des ergossenen Blutes und die Bildung zahlreicher Pigmentkörper im Innern der Neomembranen zu sehen. Am instructirsten sind für diese Dinge ältere, zum Stillstand gekommene Pseudomembranen, welche sich durch ihr eigenthümlich ziegelrothes oder hell-rostfarbenes Colorit auszeichnen. Die Gefässe sind in diesen Membranen völlig obliterirt, man kann aber ihre Ramificationen dadurch deutlich erkennen und verfolgen, dass man den Pigmentanhäufungen nachgeht, welche sie von beiden Seiten begleiten. Das Pigment erscheint hier in rothen, rothgelben Körnern, die zu 3—7 in grossen runden Zellen vereinigt sind. Pigmentzelle liegt dicht an Pigmentzelle, nur die Breite des Gefässes selbst und die Mitte der Parenchyminseln bleibt frei, so dass ein zierliches Gesammtbild resultirt (Vergl. Fig. 209, Gefäss b b, begleitet von Pigmenthaufen e).*

Ein seltenes Vorkommen sind seröse Ergiessungen statt der blutigen, theils in die parenchymatöse Pseudomembran, theils an deren Oberfläche, also frei in den Arachnoidalsack. Zustände dieser Art sind gewiss oft mit dem unten zu besprechenden Hydrocephalus externus verwechselt worden (*Arndt*, *Virchow*, Archiv LII, pag. 42).

b. *Leptomeningitis (Meningitis, Arachnitis, Hydrocephalus)*.

§ 658. Das anatomische Substrat, dessen hyperämisch-entzündliche Zustände uns im Folgenden beschäftigen werden, bildet zwar ein zusammengehöriges Ganzes,

aber die einzelnen Theile desselben, Arachnoidea, eigentliche Pia mater, Adergeflechte und Ependyma ventriculorum, haben eine so ausgesprochene anatomische Individualität, dass wir uns nicht wundern dürfen, wenn jeder derselben in seiner Weise an den Störungen der Gesammtheit Theil nimmt. Dazu kommt, dass selten oder nie das ganze System gleichzeitig erkrankt, sondern das eine Mal ist es die Pia mater über der Convexität der Grosshirnhemisphären (Meningitis convexa, Hydrocephalus externus), das andere Mal ist es die Pia mater der Basis und der Fossa Sylvii (Meningitis basilaris), das dritte Mal sind es die Plexus chorioidei und das Ependym der Ventrikel (Meningitis ventricularis, Hydrocephalus internus); und da diese Localisationen ungefähr auch den genannten Abtheilungen des Systems entsprechen, so geben die Besonderheiten der letzteren zugleich zu charakteristischen Localtönen Veranlassung, welche jedes der verschiedenen Krankheitsbilder, welche wir hier zu rubriciren haben, auszeichnen.

§ 659. Ehe wir indessen weiter in den Gegenstand selbst eindringen, scheint es mir zweckmässig, einige allgemeinere Betrachtungen über die Veränderungen im Blutgehalte des Gehirns und seiner Gefässhaut anzustellen. In dieser Beziehung treten uns vor Allem die Wirkungen der festen räumlichen Beschränkung des Organes durch die knöcherne Schädelkapsel entgegen. »Für jede Quantität von Flüssigkeit, welche in diesen Raum eintritt, muss eine gleiche Quantität von Flüssigkeit den Raum verlassen und umgekehrt.« Diese Nothwendigkeit würde die Basis für eine sehr gleichmässige Circulation innerhalb der Schädelhöhle bilden. Da der Blutdruck in den Gefässen sich durch die Continuität der umgebenden Flüssigkeit direct auf das Parenchym übertragen würde, das Parenchym aber an der festen Schädelkapsel eine Stütze fände, so würde nothwendig das Schädelinnere (incl. Blut) überall unter dem gleichen Druck stehen, und die Circulation würde lediglich durch die Druckdifferenz in den Carotiden und den Vertebrales vor ihrem Eintritt in den Schädelraum und in der Vena jugularis interna unterhalten. Das Strömen des Blutes intra cranium würde dadurch dem Strömen von Flüssigkeiten in unnachgiebigen Röhren identisch, von Caliberschwankungen könnte gar nicht die Rede sein, die Bedeutung der Gefässwandung als einer elastischen Membran würde hinfällig, ein etwas grösserer Theil der Triebkraft würde durch Reibung in Wärme verwandelt werden müssen, eine Druckschwankung, insbesondere eine Steigerung an irgend einer Stelle, eine Hyperämie oder gar Hämorrhagie wäre gar nicht möglich u. s. w. u. s. w. Alle diese Consequenzen finden sich in der That bis zu einem gewissen Grade realisirt; es ist bekannt, dass die Wandungen der Arterien im Gehirn ausnehmend dünn sind im Vergleich zum Lumen (das Lumen der Basilaris ist beispielsweise nicht kleiner als das Lumen der Brachialis, während die Wandung kaum den dritten Theil so stark ist); die grossen Hirnvenen, die Sinus durae matris sind wirklich starre Röhren. Wenn trotzdem die Realisation unserer Consequenzen nicht vollkommen ist, so kann dies seinen Grund nur darin haben, dass auch der Abschluss der Schädelkapsel kein vollkommener ist, und dies ist er denn auch in der That nicht. Das Rückenmark füllt das Foramen jugulare um etwas mehr als zur Hälfte aus, und in diesem Zwischenraume kann der Liquor cerebrospinalis frei verkehren; er kann aus der Schädelhöhle heraustreten, wenn eine stärkere Füllung der Hirngefässe dieses verlangt, er kann wieder zurücktreten im umgekehrten Falle, kurz, wir haben hier ein Ventil von einiger Spielweite, und müssen aus diesem Gesichtspuncte auch die Möglichkeit von

Druckverschiedenheiten im Innern des Schädelraumes zugeben. Freilich werden Drucksteigerungen durch Hyperämie und Exsudation stets nur in einem beschränkten Gebiete und nur bis zu einem gewissen Puncte statthaben können. Ist die Spielweite des Ventils erschöpft, so kann durch weitere Blutzufuhr keine Drucksteigerung mehr erzielt werden, dieselbe ist jetzt nur noch möglich durch das unwiderstehliche Wachsthum einer festen Neubildung und geschieht stets auf Kosten des Blutreichthums des Gehirns. Das Blut wird dann verdrängt oder gar nicht zugelassen und dadurch in letzter Instanz der Tod des Individuums herbeigeführt. Wir werden bei sehr vielen Hirnkrankheiten Gelegenheit haben, uns dieser Verhältnisse zu erinnern. Für die Hyperämien und Entzündungen des Pia mater-Systems resultirt einstweilen nur eine Erklärung jener Beschränkung auf gewisse Abschnitte, welche ich im vorigen Paragraphen als charakteristisch hervorhob.

Meningitis acuta simplex. *Die acute Hyperämie und eiterige Entzündung der Pia mater über der Convexität der Grosshirnhemisphäre sei das nächste Object unserer Studien. Es ist dies zugleich die nicht-specifische, sehr gewöhnlich traumatische, seltener spontane, von den Laien sogenannte Gehirnentzündung. Eine ziemlich ausgesprochene Blutüberfüllung sämmtlicher in der Pia mater verlaufender Gefässe mit eiteriger Infiltration der subarachnoidalen Lymphräume. Die auffallendste Erscheinung ist hierbei, dass sich das eiterige Exsudat streng auf das Parenchym der Pia mater beschränkt und nirgends die äussere Grenze desselben, die Arachnoidea, überschreitet. Die früher so beliebte Analogisirung des Arachnoidalsackes mit einem serösen Sacke, welche schon durch Luschka's Studien*[1] *über das parietale Blatt der Arachnoidea einen harten Stoss bekommen, scheint durch diese frappante Abweichung von dem oberflächlichen Charakter der serösen Entzündungen auch den letzten Anhänger verloren zu haben. Mir will es so vorkommen, als ob die Abweichung ihren Grund einfach in der Anwesenheit sehr erweiterungsfähiger Hohlräume in nächster Umgebung der Gefässe habe. Wenn irgendwo, so wird für diesen Fall die von Cohnheim aufgestellte Theorie der entzündlichen Exsudation* (§ 79) *Anwendung finden. Denn schon mit blossem Auge kann man feststellen, dass die Entstehung des Eiters überall dem Gefässverlaufe folgt. Als ein gelblichweisses, anfangs schmales, später immer breiter werdendes Doppelband begleitet der Eiter die äussere Oberfläche der Gefässe, und zwar ganz besonders der grossen und kleinen Venenstämme, welche sich in der Scheitelgegend in den Sinus longitudinalis entleeren. Je länger der Process dauert, um so mehr kommen die Eiterstreifen benachbarter Gefässe mit einander in Berührung, die Pia mater schwillt in toto an, gewinnt nicht selten eine eigenthümliche Starrheit, welche von der straffen Spannung ihrer Faserzüge, vielleicht auch von der Gerinnung lymphatischer Exsudationsbestandtheile herrührt, und lässt sich dann inclusive der Fortsätze, welche die Sulcos füllen, von der comprimirten und anämischen, seltener etwas erweichten Gehirnoberfläche abheben, worauf sie einen soliden Abguss der letzteren darstellt.*

Bringt man ein noch durchsichtiges Stückchen der Pia mater, welches eine kleine Vene enthält, unter das Mikroskop, so sieht man, namentlich nach vorgängiger Carminfärbung, das Entzündungsbild, welches *Cohnheim* vom Peritoneum des Frosches kennen gelehrt hat, in der prägnantesten Weise vor sich. Die Pflasterung der Intima mit farblosen Blutkörperchen sieht man am besten auf Querschnitten erhärteter

1) *Luschka* hat nachgewiesen, dass das sogenannte parietale Blatt der Arachnoidea nur das Epithelium der Dura mater ist.

Präparate, ebenso die stets sehr mässige Infiltration der Tunica media; was uns aber das Flächenbild ganz besonders werthvoll macht, ist die Ueberzeugung, die wir hier gewinnen, dass wirklich jedes der in der Pia mater infiltrirten Eiterkörperchen aus den Gefässen ausgewandert ist. Dicht an der Media liegen die Zellen hart an einander, je weiter entfernt vom Gefässe, desto sparsamer werden die Eiterkörperchen, bis wir endlich Bindegewebsmaschen antreffen, in denen erst ein oder das andere Eiterkörperchen schwimmt, oder die auch noch ganz frei sind. Danach kann die Deutung des Gesammtbildes kaum zweifelhaft sein. Die Eiterkörperchen sind ausgewanderte farblose Blutkörperchen.



Fig. 210. Ein Aestchen der Arteria Fossae Sylvii mit seinen Ramificationen tuberculös entartet. Die miliaren Knötchen, welche sich in der Adventitia entwickelt haben, comprimiren zum Theil das Lumen des Gefässes.

§ 660. Ein in vielfacher Beziehung anderes Krankheitsbild bietet uns die a c u t e B a s i l a r m e n i n g i t i s dar, welche wegen nie fehlender Complication mit Miliartuberculose auch als tuberculöse Meningitis bezeichnet wird. Den eigentlichen Mittelpunct bildet hier in der That nicht die Entzündung der Pia mater, sondern diese kann auch durch eine multiple Blutung und rothe Erweichung der Gehirnrinde ersetzt werden, sie ist das tödtliche Moment des ganzen Processes, aber doch nur ein secundäres. Als wesentlichste Erscheinung müssen wir vielmehr die Entwickelung zahlreicher Tuberkel in jenem Theile der Pia mater ansehen, welcher die Furchen und Einschnitte der Gehirnbasis auskleidet. Am reichlichsten finden sich die Knötchen im Bereiche der Fossa Sylvii, und hier wiederum sind die Scheiden der arteriellen Gefässe die bevorzugten Entwickelungsstätten. Dies wurde bereits eingehend in § 114 nebst der ganzen Entwickelungsgeschichte der Tuberkel auseinander gesetzt. Weniger betont wurde dort die B e e i n t r ä c h t i g u n g d e s G e f ä s s l u m e n s durch den miliaren Tuberkel (s. Fig. 210). Der letztere protuberirt als runde oder wenigstens rundliche Geschwulst nicht nur nach aussen, sondern treibt auch die Media und Intima einwärts, so dass sie an der Stelle, wo der Tuberkel sitzt, einen Vorsprung in das Gefäss bilden. Später werden beide Häute durch die Tuberkelwucherung geradezu durchbrochen. Wenn man ein tuberculöses Gefäss der Länge nach aufschneidet und die innere Oberfläche betrachtet, so bemerkt man an der Stelle, wo ein perforirender Tuberkel sitzt, statt der bekannten Längsfalten der Intima und



Fig. 211. Muskelfasern, die sich in Tuberkelzellen zu verwandeln scheinen.

der Querstreifung, welche durch die Muskelfasern hervorgebracht wird, eine scharf umschriebene Lücke, durch welche das kleinzellige Gewebe des Tuberkels hineinragt. Es wird somit durch die Tuberculose nicht bloss das Lumen der Gefässe verengt, sondern auch seine Haltbarkeit direct verändert und in Frage gestellt. Wir können uns vorstellen, dass dadurch allein schon die erheblichsten localen Störungen der Circulation hervorgebracht werden. Die Steigerung des Blutdrucks vor der verengten Stelle dürfte zu ausgebreiteten collateralen Füllungen und Strömungen, die Zerstörung der Intima und Media zu Blutungen Veranlassung geben, dies Alles aber in erhöhtem Maasse, wenn eine acute Wallungsblutfülle hinzutritt. Ich fasse also den Hergang der Entzündung so auf, dass ich ein längeres Stadium annehme, in welchem die Tuberkel allmählich zur Entwickelung gelangen, und auf diese Weise ein möglichst vorbereiteter Boden für die Entzündung geschaffen wird, während in einem zweiten Stadium das Hinzutreten einer activen Hyperämie in kurzer Zeit das Gesammtbild der Basilarmeningitis zu Wege bringt.

Meningitis tuberculosa. *Bei der Herausnahme des Gehirns findet man beinahe regelmässig freie Flüssigkeit im Schädelraume, welche aus dem Ventrikelsystem ausgeflossen ist. Die sämmtlichen Hirnventrikel, vornehmlich aber die beiden Seitenventrikel, betheiligen sich durch einen serösen Erguss* (**Hydrocephalus acutus**)



Fig. 212. Senkrechter Durchschnitt durch die Pia mater und den anstossenden Theil der Hirnrinde bei Meningitis tuberculosa. *a a*. Ein stärkeres Gefäss der Pia mater, dessen ganze Scheide entzündlich infiltrirt ist. *b b*. Lymphräume der Pia mater mit beginnender tuberculöser Auswucherung der Endothelien. *c*. Miliare Tuberkel der Pia mater. *d*. Die äusserste Schicht der Gehirnrinde mit Rundzellen infiltrirt. *e*. Normale Hirnsubstanz. *f f*. Tuberculös entartete eigentliche Hirngefässe.

und kleine Sugillationen im Ependym an der Erkrankung. Die Vertiefungen an der Gehirnbasis sind mit einem gallertigen Exsudat bedeckt, welches die Maschenräume der Pia mater füllt und ausdehnt, hie und da findet man wohl auch ein gelbliches Gerinnsel frei an der Oberfläche. Die sero-fibrinöse Infiltration setzt sich auf die Fossa Sylvii fort, nimmt hier »stellenweise« eiterigen Charakter an, ohne dass sich jedoch jemals ein prägnantes Bild eiteriger Meningitis entwickelt. Der Eiter erscheint nur in schmalen gelblichen Streifen, welche die Gefässe begleiten und für das blosse Auge mit den viel auffallenderen tuberculösen Wucherungen zusammenfliessen. Letztere sind an der Arteria fossae Sylvii oft linienhoch und breit, käsig, bröckelig, während sie an den kleineren Ramificationen gewöhnlich noch grau durchscheinend sind und weniger in die Augen fallen. Eine

besondere Eigenthümlichkeit der tuberculösen Meningitis finden wir in der Betheiligung der Gehirnrinde. Diese wird einestheils vermittelt durch Tuberkeleruptionen an allen jenen Gefässen, welche »nackt« von der Pia mater aus in die Gehirnrinde eindringen, andererseits giebt es einen continuirlichen Uebergang von der entzündlichen Infiltration der Pia mater auf die Oberfläche, welche sie bedeckt. Die äusserste, weisse oder zellenarme Schicht der grauen Rinde ist mit eingedrungenen (?) Zellen stellenweise aufs dichteste infiltrirt. Löst man die Pia mater ab, so bleiben diese Infiltrate an ihr haften, und die Oberfläche erscheint rauh, wie zernagt. Viel wichtiger sind jedenfalls die tuberculösen Entartungen der Vasa propria des Gehirns. Dieselben dringen bis an die Grenze des Centrum Vieussenii vor und führen nicht bloss durch die Auftreibung der Gefässe, sondern vornehmlich durch die zahlreichen Blutungen, welche sie verursachen, zu mechanischer Beeinträchtigung und Zerstörung der Gehirnrinde.

Mir steht eine Beobachtung zu Gebote, wo die Gehirnrinde rings um die Fossa Sylvii herum sich im Zustande einer rothen Erweichung befand, welche ohne Weiteres auf zahllose punctförmige Ecchymosen der tuberculösen Hirngefässe zurückgeführt werden konnte. Auch Rokitansky spricht von Hämorrhagien, welche durch Tuberkelbildung veranlasst wurden.

§ 661. Venöse Hyperämie und Oedem der Pia mater. Hydrocephalus externus. In Folge von langanhaltenden oder von oft wiederkehrenden Reizungshyperämien des Gehirns (Psychosen, Alcoholismus) verfallen die Venen der Pia mater einer bleibenden Erschlaffung und Ausdehnung, welche mit allen ihren Erscheinungen und Consequenzen unter die Gesichtspuncte der Stauungshyperämie und der Phlebectasie fällt. Dass dem wirklich so ist, geht aus der vollkommen analogen Entwickelung des Krankheitsbildes bei mechanischen Hindernissen des Blutabflusses aus der Schädelhöhle, bei Sinusthrombose etc. ohne Weiteres hervor.

Cyanosis piae matris. *Der Sitz dieser Hyperämie ist also das Gebiet der Gehirnvenen, die Scheitelgegend längs des Sinus longitudinalis. Der Sinus longitudinalis ist entweder einer Erweiterung nicht fähig oder das beiderseitige Andrängen der weicheren, schwellbaren Gehirnkanten hindert diese Erweiterung, kurz, der Sinus longitudinalis selbst zeigt Nichts weniger als ein abnorm grosses Caliber. Desto mehr wirft sich die Ectasie auf jene wohlbekannten 6—8 Paare grosser Venen, welche das Blut an der ganzen Oberfläche der grossen Hemisphären ansammeln und dem Sinus longitudinalis zuführen. Diese werden sowohl weiter als länger. Die Verlängerung zeigt sich in einer stärkeren, oft sehr starken Ausprägung der Spiral- und Zickzacktouren, welche ihr Verlauf schon unter normalen Verhältnissen wenigstens andeutet. An den kleinen Aestchen kommen gelegentlich wohl unter dem mitwirkenden Einflusse der Compression zwischen Gehirn und Arachnoidea die wunderlichsten Schnörkel, Achtertouren und dergleichen vor.*

Oedema piae matris. Hydrocephalus externus. *Die nächste Folge der Venenerweiterung ist der Austritt seröser Flüssigkeit, das Oedem der Pia mater. Diese Flüssigkeit ist vollkommen wasserhell, wenig eiweissreich. Sie sammelt sich in den Maschenräumen der Pia mater und ergiesst sich frei und vollständig, sobald man an einer abhängigen Stelle die Arachnoidea durch einen Einschnitt spaltet. Oft überrascht die grosse Menge der Flüssigkeit, besonders wenn man bedenkt, dass der Raum, welchen sie einnimmt, von Rechtswegen durch ganz andere Dinge besetzt ist, und dass derselbe nur durch Verdrängung und Compression des Gehirns geschaffen werden kann. Es kommt*

hierbei Alles auf die Länge der Zeit an; wir kennen auch plötzliche Ergiessungen von Serum in die Maschenräume der Pia mater, ein acutes Oedema piae matris, welches sich entweder schnell wieder verliert, indem die Flüssigkeit in die Vene zurückgeht oder durch Gehirndruck tödtlich wird. Anders ist es, wenn die Wasseransammlung langsam steigt, wenn das Gehirn Zeit hat, sich dem abnormen Zustande zu accommodiren. Es ist erstaunlich, bis zu welchem Grade von räumlicher Beeinträchtigung die Accommodationsfähigkeit dieses so hochorganisirten Gebildes geht. Nicht bloss, dass allmählich die Gyri aus einander gedrängt, die Sulci muldenförmig erweitert werden, es findet auch eine ganz gleichmässige Dickenabnahme der Hemisphären in der Richtung von der Oberfläche des Ventrikels zur Oberfläche der Gehirnrinde statt. Die Hemisphäre verliert bis zu $^1/_3$, ja bis zur Hälfte ihres normalen Volumens, und da es den älteren Autoren nicht leicht wurde, an eine so weitgehende Verkleinerung des Gehirns zu glauben, so erfanden sie den Ausweg des Hydrocephalus ex vacuo, d. h. sie nahmen die Atrophie des Gehirnes als das Primäre und liessen den Wassererguss als Lückenbüsser erscheinen.

Von histologischem Interesse ist eigentlich nur eine und zwar nicht einmal eine sehr wichtige Erscheinung des Hydrocephalus externus. Ich meine die sogenannte milchige Trübung, welche das Gewebe der Pia mater in der nächsten Umgebung der Gefässe erfährt. Man hat diese milchige Trübung nicht mit Unrecht als eine Induration des Bindegewebes aufgefasst. Dieselbe beginnt mit einer Infiltration farbloser Zellen und hat insofern etwas Analoges mit der eitrigen Arachnitis. Der Grad der milchigen Trübung hängt auch in späteren Stadien direct von der Menge der infiltrirten Rundzellen ab, wenn auch neben oder vielmehr nach dieser Infiltration eine faserige Umwandlung, mithin eine Neubildung von Bindegewebe Platz greift. Schliesslich verwandelt sich die äussere Schicht der Pia mater inclusive der Arachnoidea in ein ziemlich derbes Fell, von dessen Unterfläche die in das Gehirn eindringenden Gefässe ausgehen und den oft ziemlich breiten Raum bis zur Gehirnoberfläche entweder nackt oder nur von etwas sich an sie anlehnendem Bindegewebe begleitet überspringen. Die Hirnsubstanz selbst ist lederartig derb, trocken, hie und da auch macerirt, d. h. erweicht ohne jede Entwickelung von Eiter oder sonstigen Formbestandtheilen. (Weisse Erweichung.)

§ 662. Hydrocephalus internus. Wir haben bei Gelegenheit der tuberculösen Basilarmeningitis ganz im Vorbeigehen der Theilnahme der Hirnventrikel an diesem Processe Erwähnung gethan. Fast constant finden wir eine mässige Erweiterung der Seitenventrikel, hervorgebracht durch einen offenbar acuten Erguss reinen, leicht gelblichen Blutserums in dieselben (Hydrocephalus acutus). Für diesen Erguss muss der unmittelbare Zusammenhang der Pia mater basalis mit dem Plexus chorioideus verantwortlich gemacht werden. Ich finde in vielen Fällen dieser Art die Aestchen der Arteria chorioidea mit Tuberkeln besetzt. Die Tuberkel werden hier ebenso gut zu Circulationsstörungen, Blutungen und serösen Ergiessungen führen, wie sie es an den übrigen Aesten der Carotis interna, namentlich an der Arteria fossae Sylvii thun (§ 660); es bleibt uns nur zu begreifen, wie hier die räumliche Abschliessung der Pia mater gegen das Gehirn den Erfolg hat, dass der Erguss nicht in das Parenchym, sondern an die freie Oberfläche des Plexus chorioideus, das heisst in den Ventrikel gesetzt wird.

§ 663. Ungleich grössere Schwierigkeiten bieten sich dem Verständnisse des chronischen Hydrocephalus dar. Eine langsam steigende Wasseransammlung in den

Ventrikularräumen des Gehirns (und »des Rückenmarkes« müssen wir im Hinblick auf die analogen Zustände der Hydrorrhachis, Spina bifida etc. hinzufügen führt zu einer entsprechenden Dilatation derselben und zu einer centrifugalen Dickenabnahme der Grosshirnhemisphären, sowie der übrigen die Ventrikel zunächst begrenzenden Hirntheile. Die Aufblähung der nervösen Centralorgane theilt sich auch den knöchernen Umhüllungen mit, natürlich nur so lange und insofern, als noch keine knöchernen Nahtverbindungen zwischen den Schädeltheilen vorhanden sind. Im letzteren Falle — dem erworbenen Hydrocephalus — erleidet zwar die Substanz des Gehirnes einen grösseren centrifugalen Druck, die Dickenabnahme fällt aber minder hochgradig aus als beim angeborenen Hydrocephalus. Beim angeborenen Hydrocephalus sind dann wiederum zwei Fälle zu unterscheiden, je nachdem der hydrocephalische Erguss in die allerfrühesten Entwickelungsperioden des Fötus eingreift, wo er dann die Gehirnblasen sprengt und überhaupt weder Gehirn noch Schädel zur Ausbildung gelangen lässt (Anencephalie, hemicephalische Missgeburt), oder je nachdem der Erguss erst gegen das Ende der Schwangerschaft zu Stande kommt, wo wir dann — eine glücklich überstandene Geburt vorausgesetzt — die verhältnissmässig günstigsten Chancen für das Weiterleben des Individuums haben, weil die noch ungeschlossenen Nahtverbindungen des Schädels der Dilatation des Gehirnes ohne zu starken und schädlichen Gegendruck nachgeben, während andererseits die grosse Accommodationsfähigkeit des Gehirnes an abnorme Lagen die psychischen Functionen möglich macht.

Hydrocephalus chronicus. *In den gewöhnlichen Fällen von angeborenem Wasserkopf beträgt die Menge des in den erweiterten Hirnhöhlen angehäuften klaren Liquors 2—8 Pfunde. Die Form der Hirnhöhlen ist länglich eiförmig. Das Ependym, zu einem derben Häutchen verdickt, bildet mit der Hemisphärensubstanz zusammen eine Tasche um je einen Seitenventrikel, welche namentlich dem Scheitel gegenüber sehr dünn werden kann (10—3 Millimeter). Corpus striatum und Thalami sind abgeflacht, die letzteren auseinandergedrängt und dadurch der dritte Ventrikel von oben her weit geöffnet. Den Boden des dritten Ventrikels sah ich einmal in Form einer Blase hervorgewölbt, deren Spitze das Infundibulum bildete.*

Der Schädel zeichnet sich durch seinen enormen Umfang und seine der Kugel zustrebende Gestaltung aus. Die sämmtlichen Deckknochen, Stirn- und Scheitelbeine, sowie die Schuppen des Hinterhaupts und der Schläfenbeine sind durch breite Interstitien getrennt, welche nur von Membranen überspannt werden. In diese Membranen schiessen allerseits lange Nahtzacken ein, hier führt ein sprungweises Voraneilen der marginalen Ossification zu zahlreichen grossen und kleinen Knocheninseln, aber erst wenn die Ausdehnung des Gehirns mit dem 10—13 Lebensjahre zum Stillstand gekommen ist, kommen auch diese »Bestrebungen« des Schädelwachsthums zum Ziele und wird die Kapsel — gewöhnlich mit zahlreichen »ossa Wormsii« geschlossen, später sogar sehr fest und dick. Sehr charakteristisch für den hydrocephalischen Kopf ist die Oeffnung und Ausrundung des Winkels, welchen die senkrechten und die wagerechten Theile des Stirnbeins mit einander bilden. Das hydrocephalische Gehirn erzeugt eine möglichst kugelförmige Gestaltung seiner Hülle. Daher werden die Orbitaldecken herabgedrückt, der Arcus supraorbitalis ausgeglichen, so dass die Augen förmlich nach vorn luxirt, die Augenbrauen aber flach ausgebreitet und medianwärts in die Höhe gezogen werden, was dem Gesichte einen ganz eigenthümlichen ängstlichen Ausdruck verleiht.

In das Gebiet des Hydrocephalus fallen auch die auf einen Punct gerichteten, particllen Ausstülpungen der Ventrikularräume des Gehirnes und des Centralcanales des Rückenmarkes, welche als Hydrorrhachis, Spina bifida, Encephalocele, Myelocele, Encephalo-Myelocele bekannt sind.

§ 664. Fragen wir uns nun: Woher diese Ergiessungen? Was ist das Wesen des Hydrocephalus? so müssen wir leider bekennen, dass wir noch weit von einer allseitig genügenden Deutung entfernt sind. *Virchow* möchte, auf das Verhalten des Ependyma ventriculorum gestützt, einen Entzündungsprocess statuiren, im gleichen Sinne könnte man die Parallele mit dem acuten Hydrocephalus ausbeuten. Ich möchte meinerseits ebenfalls an den acuten Hydrocephalus appelliren, aber nur um überhaupt eine Basis für die Untersuchung zu gewinnen. Wir haben gesehen, dass dort Blutvertheilungsanomalien im Plexus chorioideus den Erguss veranlassen. Gleichgültig, wie diese Blutvertheilungsanomalien entstanden, sie genügten zur Erklärung der Exsudation, und unsere nächste Pflicht ist es deshalb, auch beim chronischen Hydrocephalus die Plexus chorioidei zu untersuchen, um dort vielleicht die Quelle und den Sitz der Krankheit ausfindig zu machen. In der That sind nun die Plexus stets hyperämisch, und wenn wir Theile derselben unter das Mikroskop bringen, so finden wir ausserdem, dass die Oberfläche mit zahllosen, kleinen und unverästelten, aber sehr gefässreichen Papillen besetzt ist. Jede dieser Papillen besteht aus einem dicken Mantel von Epithelzellen und einem centralen Theile, welcher fast nur von Gefässluminibus eingenommen ist. Das Epithel zeigt in allen 2—3 Schichten die bekannten von *Henle* beschriebenen Formen, rundlich polygonale Zellen mit mehrfachen, stachligen Ausläufern, welche sich in die Zwischenräume nächst anstossender Zellen erstrecken und bis auf das Bindegewebe der Papille herabreichen. Ich sollte vielleicht nur sagen, bis auf die Gefässe der Papille, denn die Gefässmembran scheint in der That das einzige Bindegewebe zu sein, das überhaupt in diesen Papillen steckt; nirgends habe ich so schön das Bild von epitheltragenden Gefässen gesehen als hier. Wir werden weiter unten gewahr werden, dass die Production von epitheltragenden Gefässen eine charakteristische Eigenthümlichkeit der Localität ist, d. h. nicht sowohl des Plexus chorioideus als überhaupt »der Gehirnfläche der Pia mater«, von der die Oberfläche des Plexus nur ein Theil ist. Höchst interessante Tumoren, welche unter den Myxomen und Psammomen näher besprochen werden sollen, beruhen hierauf, und die Geschichte des Gehirnkrebses wird uns lehren, dass auch die heterologe Production von Epithelzellen an die gleiche Stätte gebunden, mithin nicht in dem Maasse heterolog ist, als es auf den ersten Blick scheinen möchte.

Kehren wir nun zu unserem Thema zurück, so ist der Befund von Papillen der beschriebenen Art, namentlich an gewissen Stellen des Plexus chorioideus, ein so constanter auch bei gesunden Individuen, dass wir nur auf den quantitativen Excess dieser Wucherung einen Werth legen können und uns nur von Weitem die vermehrte Absonderung des Liquor cerebro-spinalis mit der Vermehrung dieser Papillen im Zusammenhange denken dürfen. Einen grösseren Werth möchte ich jedenfalls auf jede auch die kleinste active oder passive Hyperämie des Plexus legen und die Aufmerksamkeit hauptsächlich darauf richten, dass gerade diese Hyperämien und Exsudationen wegen der directen Beziehung zum Liquor cerebro-spinalis, dem Ventil des intracraniellen Druckes, leichter das Feld behaupten dürften als die Hyperämien in anderen Regionen des Schädelinhaltes.

Auf die Veränderungen, welche das Ependym der Ventrikel erfährt, hat man meines Erachtens einen übertriebenen Werth gelegt. Das Ependym wird dicker und dichter, in einzelnen Regionen, z. B. über dem Thalamus opticus, am Fornix und an der Stria cornea erheben sich ausserdem partielle Verdickungen in Form von kleinen durchscheinenden Knötchen thauperlenähnlich über das Niveau der Oberfläche hervor. Aber sowohl die generelle als die partielle Verdickung erfolgt ohne irgend eine Betheiligung der Gefässe, das Ependym — abgesehen von dem Epithelium als Grenzschicht der Neuroglia genommen — lässt zwar die Gefässe der anstossenden Gehirntheile mit ihren Hauptverästelungen durchschimmern, es enthält aber selbst niemals Gefässe und muss daher als eine immer dicker werdende Scheidewand zwischen der freien Oberfläche und den Hirngefässen angesehen werden. In recht verdickten Ependymen findet man die schönsten Sternzellennetze; die einzelnen Zellen oft mit doppeltem Kern, länglich und auch vornehmlich in der Längsrichtung verästelt; die Zwischensubstanz ist feinfaserig und in mehrfachen Lagen geschichtet, so dass auf einem Querschnitt die Fasern der tieferen Schicht im spitzen Winkel auf die Fasern der oberen auftreffen. Auch die thauperlenähnlichen Verdickungen, welche am vierten Ventrikel auch ohne Hydrocephalus bei sehr wechselnden klinischen Krankheitsbildern (Epilepsie, masticatorische Gesichtskrämpfe, Sprachstörungen) beobachtet werden, bestehen ganz aus faserigem Bindegewebe mit sehr wenigen zelligen Elementen.

§ 665. Im Anschluss an den Hydrocephalus internus müssen wir der sogenannten weissen Erweichung gedenken, weil es noch keineswegs vollkommen feststeht, dass dieselbe ausschliesslich als eine »postmortale« Maceration der Gehirnsubstanz in der hydrocephalischen Flüssigkeit anzusehen ist. An der Sache selbst wird freilich dadurch wenig geändert, nur die gelegentlichen punctförmigen Hämorrhagien würden sich kaum ohne vis a tergo, d. h. ohne Circulation und Leben erklären lassen. Im Uebrigen handelt es sich um eine Erweichung und Auflösung, welcher zunächst die Neuroglia, später auch die Nervenfasern anheimfallen. So entstehen an verschiedenen Puncten der Ventrikeloberfläche, am liebsten im Hinterhorn oberflächliche Zerklüftungen der weissen Substanz, welche 1—2 Linien tief in die Wand des Ventrikels hineinreichen. Formbestandtheile, Eiter etc. kommen dabei nicht zur Entwickelung.

c. *Hämorrhagie.*

§ 666. Ehe wir die hyperämisch entzündlichen Zustände der Hirnsubstanz selbst in Betracht ziehen, wollen wir noch auf der Brücke stehen bleiben, welche von der Pia mater zum Gehirn hinüberführt, d. h. wir wollen einige Veränderungen der Hirngefässe und die verschiedenen Hirnblutungen erörtern, weil diese in mannigfaltiger und sehr naher Beziehung zu jenen Entzündungsprocessen stehen, ihre Kenntniss aber dem Studium der eigentlichen Gehirnentzündungen vorausgehen muss.

Abgesehen von traumatischen Blutungen in den sogenannten Arachnoidealsack, welche durch Abreissen der Pia mater-Venen vom Sinus longitudinalis entstehen, und abgesehen von jenen selteneren Fällen, wo Aneurysmen der Basalarterien zum Durchbruch gelangen, kommen intracranielle Blutungen nur durch Bersten der eigentlichen, d. h. der in der Gehirnsubstanz verlaufenden Gefässe zu Stande.

Die pathologische Anatomie pflegt im Allgemeinen nach der Quantität des ergossenen Blutes eine massige Hämorrhagie von der punctirten Form zu unterscheiden. Diese Unterscheidung ist aber auch ätiologisch und zwar insofern gerechtfertigt, als die massige Hämorrhagie wohl ausschliesslich auf dem Boden einer vorgängigen Gefässerkrankung zu Stande kommt, während die punctirte Hämorrhagie einer grösseren Anzahl ätiologischer Momente ihre Entstehung verdankt. Der Blutaustritt in kleinen punctförmigen Portionen wird einmal bei jeder acuten Entzündung des Gehirns beobachtet; wir haben ja auch an anderen Organen, an den serösen Häuten, Schleimhäuten etc. hämorrhagische Hyperämien und Entzündungen, aber nirgends ist die Sugillation ein so constantes Accedens als gerade hier. Ferner bringt die embolische Verstopfung einer kleinen Gehirnarterie nächst einer bis zur Stasis gehenden Hyperämie in dem betreffenden Verästelungsbezirk punctförmige Hämorrhagien zu Wege. Drittens befällt der endoarteritische Process (§ 198) nächst den grossen Arterienstämmen der Basis auch die mittleren und kleinsten Ramificationen derselben. Durch fettige Usur (§ 204) jener mittelfeinen Zweige der Arteria fossae Sylvii, welche sich durch die Substantia perforata lateralis zum Streifenhügel hinbegeben, wird die grosse Mehrzahl der massigen Hämorrhagien vorbereitet. Aber auch punctirte Hämorrhagien können durch Endoarteritis, freilich in einer etwas anderen Weise bedingt sein. Die Blutung geschieht hier aus den arteriellen Uebergangsgefässen. Dieselben sind bedeutend erweitert, so dass sie geradezu spindelförmige oder ampulläre Aneurysmen darstellen. Ich denke hierbei natürlich nicht an jene Aneurysmata dissecantia, welche eine häufige Form der punctirten Hämorrhagie selbst sind (siehe Psychosen), sondern an eine die gesammte Wandung betreffende Ausdehnung, welche dem Aneurysma verum der grossen Arterien analog ist und zuerst von *Virchow* (Archiv, III, pag. 442) beschrieben wurde. Die Gefässe sind in weite, schlaffe, dünnwandige Schläuche verwandelt; von den histologischen Elementartheilen der Wand und deren Anordnung in drei Schichten ist kaum noch eine Andeutung vorhanden. Statt der inneren und mittleren Haut bemerkt man eine nicht eben grosse Anzahl platter Kerne, welche durch Duplicität der Kernkörperchen und die bekannten Einkerbungen und Einschnürungen auf einen stattfindenden Theilungsvorgang schliessen lassen. Endothelium, Intima und Media sind also durch einen nachweisbaren Wucherungsprocess zu Grunde gegangen, mit ihnen aber und namentlich mit der Media gerade derjenige Bestandtheil der Gefässwand, welcher vor Allem ihre Fähigkeit, aus der Spannung in Contraction überzugehen und so dem Drucke des Blutes Widerstand zu leisten, garantirt. Die Gefässwand, über das normale Maass ausgedehnt, weicht endlich an einzelnen Stellen aus einander, und der Blutaustritt erfolgt. Endlich viertens tritt auch der Morbus maculosus Werlhofii am Gehirn in Folge zahlreicher punctförmiger Hämorrhagien auf. Wir haben also als Ursache der massigen Blutung den atheromatösen Process, als Ursache der punctirten Hämorrhagie ausser jenen noch die einfache entzündliche Hyperämie, die Embolie und den Morbus maculosus anzuführen.

§ 667. Die histologischen Veränderungen, welche bei der Hirnblutung in Frage kommen, lassen sich weitaus besser an der punctirten Hämorrhagie als an der massigen studiren. Wir bleiben deshalb zunächst bei der ersteren stehen. Bei der punctirten Hämorrhagie erscheint immer nur eine kleine Quantität Blutes an der äusseren Oberfläche des Gefässes und sammelt sich in Form eines kugelrunden Tröpfchens

an. Die Ursache hiervon mag in der schnell eintretenden Gleichheit des intravasculären Blutdruckes und des durch das Extravasat selbst erhöhten Widerstandes zu suchen sein, welchen das umgebende Nervengewebe dem Blutaustritt entgegenstellt. Noch näher liegt diese Erklärung in jenen namentlich bei Psychosen vorkommenden punctförmigen Extravasaten, bei welchen das Blut gar nicht bis zur äusseren Oberfläche des Gefässes gelangt, sondern, durch die abgehobene und bauchig aufgetriebene Adventitia zurückgehalten, ein sogenanntes Aneurysma dissecans bildet (s. unten). Dass hierbei der Gegendruck des extravasirten Blutes, unterstützt von der Spannung der Adventitia, das Hauptmoment zur Blutstillung abgiebt, dürfte kaum einem Zweifel unterliegen. Aber auch bei den freien Blutungen schliesst sich sofort die kleine Oeffnung wieder, welche das Gefäss durch das momentane Auseinanderweichen seiner Wandtheile bekommen hatte. Es ist diejenige Form der Blutung, welche die Alten Diapedesis nannten.

Haemorrhagia punctata. *Der Anblick, welchen die stets multiple punctirte Hämorrhagie dem freien Auge gewährt, ist zum Theil durch den Namen charakterisirt, zum Theil ist derselbe von dem ätiologischen Momente abhängig. Beim Morbus maculosus und den diffusen Entzündungen der Gehirnrinde (Psychosen) sehen wir die Blutpuncte gleichmässig über die ganze Gehirnsubstanz, resp. die Gehirnrinde vertheilt, in allen übrigen Fällen handelt es sich um heerdweise Affectionen; wir können eine am hochgradigsten erkrankte mittlere Region von einer umgebenden Zone unterscheiden, in welcher die Störung von innen nach aussen an Intensität abnimmt. Dabei waltet die sonderbare Mystification, dass das allererste Krankheitsbild, der Zustand unmittelbar nach dem Eintreten der Hämorrhagie, der gleiche ist, mag es sich um eine umschriebene Entzündung, um eine Embolie oder um Gefässentartung handeln. Wir finden die Substanz des Gehirns im Umkreise von $^1/_4$—$^1/_2$—$^1/_1$ Quadratzoll und mehr mit Blutpuncten durchsetzt, welche unter sich in der Grösse wenig variiren, an Zahl aber nach dem Centrum hin zunehmen, bis endlich die Mitte selbst aus überaus zahlreichen, dichtgedrängten Blutpuncten zusammengesetzt ist. Die theils verdrängte, theils comprimirte Gehirnsubstanz zeigt in der unmittelbaren Umgebung jedes einzelnen Blutpunctes eine leichte Verfärbung ins Röthliche; wo die Blutpuncte ganz dicht stehen, confluiren diese röthlichen Höfe mit einander, so dass sich für die gröbste Betrachtung der ganze Heerd als ein röthlich-gelber, mit einer grossen Anzahl intensiv rother Blutpuncte besetzter Fleck darstellt.*

§ 668. Beschäftigen wir uns nun mit den ferneren Schicksalen des ausgetretenen Blutes, so stossen wir zunächst auf unterschiedliche Gerinnungsphänomene. Wir finden einmal im Innern jedes Bluttröpfchens das bekannte feinfadige Netz des erstarrten Fibrins, in dessen Maschenräumen die Blutkörperchen liegen; ausserdem aber wird unser Interesse durch die Bildung einer das Blutströpfchen einschliessenden, abkapselnden Membran in Anspruch genommen. Dieselbe ist von verschiedener, niemals sehr bedeutender Dicke und besteht aus einer weichen, ursprünglich homogenen, hell durchscheinenden Substanz. Offenbar haben wir es hier mit der secundären Ausscheidung eines Eiweisskörpers an der Peripherie des Extravasates zu thun, welche mit der Gerinnung des primär vorhandenen Fibrins Nichts zu thun hat, und es fragt sich nur, wie dieselbe aufzufassen und zu erklären sei. In dieser Beziehung nun empfiehlt sich, wie ich denke, die einfache Application jener von *Alex. Schmidt* gemachten Erfahrungen über Bildung und Ausscheidung des Fibrins, welche ich § 175 bereits mitgetheilt habe. Danach würde die Einkapselung des extravasirten

Blutes als eine Fibrinausscheidung anzusehen sein, zu welcher die fibrinogene Substanz von der umspülenden Ernährungsflüssigkeit, die fibrinoplastische von den Blutkörperchen geliefert wird. Diese Fibrinkapsel ist eine ganz constante Erscheinung, ich lege aber deshalb besonderen Nachdruck darauf, weil ich glaube, dass sie öfter Missdeutungen erfahren hat. Wenn man nämlich nur Durchschnitte durch die erhärtete Substanz eines punctirt-apoplectischen Heerdes macht, so kann man sich leicht veranlasst fühlen, die Kapsel für die Wandung eines mit Blut gefüllten, querdurchschnittenen Gefässes zu halten und darauf hin namentlich das Gebiet der interparietalen Hämorrhagie ungebührlich auszudehnen. Es ist daher nothwendig, sich durch Zerzupfungspräparate, die man mit Glycerin behandelt, zu überzeugen, dass sich die Blutpuncte wirklich in Form von Kugeln isoliren lassen, deren jede von einer ringsgeschlossenen Kapsel umgeben ist.[1] Durch einen mässigen Druck auf das Deckgläschen kann man die Kapsel sprengen und die darin enthaltenen Blutkörperchen ausdrücken. Dann bleibt die leere Hülle zurück, in deren Centrum man jetzt das feinfadige Gerüst des primären Fibrins erkennt.

§ 669. Bis hierher ist der Gang der Veränderungen in allen Fällen von punctirter Hämorrhagie derselbe. Jetzt aber theilt sich der Weg und geht in drei Richtungen aus einander, zur gelben Erweichung, zur Vereiterung und zur directen Organisation des apoplectischen Heerdes. Für diese Verschiedenheit ist theils das ätiologische Moment, theils das Verhalten der Hirnsubstanz verantwortlich. Von den neuen Krankheitsbildern aber, welche uns bei dieser Gelegenheit zum ersten Male entgegentreten, ist nur die Narbenbildung ausschliesslich eine Folge der Apoplexie, die übrigen stehen, weil sie auch auf andere Weise bedingt sein können, auf einer breiteren Basis und werden daher theils bei der Entzündung des Gehirns (rothe Erweichung und Vereiterung), theils für sich (gelbe Erweichung) abgehandelt werden. Somit erübrigt es an dieser Stelle nur noch der directen Organisation des apoplectischen Heerdes zu gedenken. Diese zerfällt an jedem einzelnen Blutpuncte in die Organisation der Kapsel und diejenige ihres Inhaltes.

Bleiben wir zunächst bei letzterem stehen, so habe ich seiner Zeit die Angabe gemacht, dass an Stelle der rothen Blutkörperchen allmählich farblose Blutkörperchen treten. Dies geschieht, ohne dass die Kapsel an irgend einer Stelle eröffnet wird; es nimmt sich daher so aus, als ob die rothen Blutkörperchen sich in farblose umwandelten. Ich muss diese Angabe, welche ich experimentell controlirt habe, auch heute noch festhalten, wenn ich auch zugebe, dass durch die inzwischen constatirte Wanderfähigkeit der amöboiden Zellen der Gedanke an die Möglichkeit einer Einwanderung der gedachten Zellen durch die Fibrinkapsel hindurch nahe gelegt und weiter zu erwägen ist. Sind alle rothen Blutkörperchen durch farblose Zellen ersetzt, so steht einer directen Umwandlung dieses Keimgewebes in faseriges Bindegewebe Nichts entgegen; dieselbe vollzieht sich denn auch, und zwar in der Weise, dass eine concentrische Schichtung der Fasern hervorgeht.

Mittlerweile hat sich auch die Kapsel organisirt, man sieht Spalträume, welche parallel der Oberfläche verlaufen und die Kapsel in mehrfache Schichten oder La-

1) *Arndt* (*Virchow*, Archiv LI, pag. 706) hat diese Dinge mit den oben (§ 666) beschriebenen ampullären Ectasien zusammen gethan und wahrscheinlich zu wenig an die Möglichkeit von Extravasaten gedacht.

mellen theilen, in diesen Spalträumen werden Bindegewebskörperchen (wahrscheinlich eingewanderte Zellen sichtbar, endlich verschmilzt das innere mit dem äusseren Bindegewebe vollständig zu einem relativ kleinen derben Knötchen.

Eine Modification dieser Vorgänge tritt nur da ein, wo die Blutpuncte so dicht bei einander sitzen, dass sich die benachbarten mit ihren Kapseln berühren. In diesem Falle habe ich eine innige Verwachsung und Verklebung der Kapseln beobachtet, als Endresultat aber eine Art cavernösen Gewebes, dessen Maschenräume mit klarem Serum erfüllt waren. Da diese Maschenräume vordem das extravasirte Blut enthielten, so fragt es sich, was aus diesem geworden sei. Ich kann hierüber keine bündige Auskunft ertheilen.

§ 670. Soweit die Metamorphosen der punctirt hämorrhagischen Heerde. Versuchen wir es nun, die eben gewonnenen Erfahrungen auf die Erscheinungen der massigen Blutung anzuwenden.

Haemorrhagia gravis. Apoplexia sanguinea cerebri. *Nehmen wir an, eines jener stärkeren Aestchen der Arteria fossae Sylvii, welche von unten her gegen den Streifenhügel vordringen, sei zerrissen; das Blut ist in mächtigem Schwall ausgetreten und hat die Substanz des Gehirnes nach allen Richtungen aus einander geworfen. Nach innen ist es bis in das Centrum Vieussenii vorgedrungen. Den Thalamus opticus hat es einwärts geschoben, den Streifenhügel selbst erst emporgehoben, dann aber an verschiedenen Puncten durchbrochen, um sich frei in das Lumen des Seitenventrikels zu ergiessen. Eine Blutlache von zwei Zoll Länge und $^1/_2$ Zoll Breite und Höhe ist in der Gegend des Linsenkerns etablirt. Die beträchtliche Raumforderung, welche ein solcher Zustand mit sich bringt, wird theils durch die gänzliche Verdrängung des Liquor cerebrospinalis, theils durch die Entleerung der Hirngefässe befriedigt; hebt man im Falle der Section die Dura mater von der Hirnoberfläche ab, so findet man die Sulci verstrichen, die Gyri abgeplattet und alle Scheitelvenen so vollständig leer, dass man ihre feineren Aeste mit blossem Auge nicht erkennen kann.*

Es fragt sich jedesmal, ob bei so hochgradigen Extravasationen der Tod nicht unvermeidlich eintreten müsse. Doch möchte ich zu bedenken geben, dass gerade bei den massigen Hirnhämorrhagien die Heilbarkeit des einzelnen Affects sehr weite Grenzen hat. Ist einmal der erste Insult glücklich überstanden, so bringt schon die eintretende Gerinnung des ergossenen Blutes eine directe Entlastung des Gehirns zu Wege; der Blutkuchen zieht sich kräftig und allseitig zusammen, und wenn auch die functionellen Störungen, welche die Zerreissung so vieler wichtiger Verbindungen zwischen Centrum und Peripherie mit sich gebracht hat, noch lange Zeit andauern, so findet doch das Blut relativ bald wieder Zugang zu den Gefässen und wird dadurch die von der Ernährungslosigkeit des Organes drohende Todesgefahr abgewendet. Die Ausheilung des Zustandes nimmt darauf unverzüglich ihren Anfang. Auch hier kommt es zunächst zur Ausscheidung einer Fibrinkapsel an der ganzen Peripherie des Blutklumpens, welche freilich in dem Maasse dicker ausfällt, als hier eine grössere Menge von fibrinogener und fibrinoplastischer Substanz zu Gebote steht. Diese Kapsel wird von allen Autoren bestätigt. Sie hat ursprünglich die Dicke einer Linie und mehr, ist gallertig weich und gelblich durchscheinend. Später macht sie eine analoge Metamorphose durch, wie die Kapseln der punctförmigen Heerde, sie wird zu einer ungleich dünneren, aber auch derberen Schicht fibrillären Bindegewebes,

welches den apoplectischen Heerd zu allen Zeiten von dem umgebenden Gehirnparenchym scheidet. Ueber die Veränderungen, welche das ergossene Blut erleidet, ist im Ganzen wenig bekannt. Das Hämatin löst sich in diffuser Weise auf und imbibirt oft weithin die Umgebungen des Heerdes, bis es von den Gefässen aufgesogen und entfernt ist. Ein Theil desselben macht die Pigmentmetamorphose durch und wird Veranlassung zur Ablagerung von gelben Pigmentkörpern und Hämatoidinkrystallen in der Narbe. Im Uebrigen macht das Blut eine Bindegewebsmetamorphose durch, deren Resultat freilich, wie beim Artherienthrombus, eine verschwindend kleine Quantität von Bindegewebe ist. Immerhin genügt diese kleine Quantität, um die Wände der Kapsel zu verlöthen und aus dem ganzen Heerde einen einfachen Bindegewebsstreifen, also eine Narbe im gewöhnlichen Sinne zu erzeugen. Dazu kommt es indessen nur in den seltensten Fällen. Das gewöhnliche Resultat ist nicht ein Bindegewebsstrich, sondern eine sogenannte »apoplectische Cyste«, d. h. die Wände der secundären Bindegewebskapsel collabiren nicht, sondern es füllt sich der Raum zwischen ihnen mit einer klaren, leicht gelblichen oder ganz farblosen Flüssigkeit, in welcher das bindegewebige Ergebniss der Blutorganisation wie ein zartes, loses Spinngewebe flottirt. Zur Erklärung dieser Eigenthümlichkeit müssen wir wohl auf die Nothwendigkeit hinweisen, dass die gewaltige Lücke der Gehirnsubstanz durch eine entsprechende Raumerfüllung ausgeglichen wird, womit es denn auch übereinstimmt, wenn diese Cysten nur im Innern der Hemisphäre gefunden werden, wo eine anderweite Raumerfüllung nicht möglich ist, während die seltenen apoplectischen Heerde der Oberfläche einfache Narben bilden und die hierdurch entstehende Niveausenkung durch ein wenig Serum meningeum ausgefüllt wird.

Was die Veränderungen anlangt, welche die dem apoplectischen Heerde benachbarte Hirnsubstanz erfährt, so wird derjenige Theil derselben, welcher wirklich zertrümmert und zerrissen ist, durch fettige Metamorphose verflüssigt und aus dem Wege geräumt, und werden wir hierauf bei der gelben Erweichung zurückzukommen haben. Interessant wäre es, den Process der Sequestration, die Abscheidung des intact Gebliebenen von dem Zerstörten genauer kennen zu lernen, doch fehlen hierüber einstweilen noch alle Angaben.

d. *Encephalitis. Myelitis. Neuritis.*

§ 671. Ich habe an einer anderen Stelle bereits die Gründe angeführt, welche einigermassen geeignet sind, uns die eigenthümliche Erscheinung zu erklären, dass die substantiellen Entzündungen der Centralorgane, mit Ausnahme derjenigen, welche durch functionelle Reizung bedingt sind, eine Neigung haben, sich auf einen möglichst kleinen Raum zu beschränken (§ 653). Hier darf ich mich bescheiden, die Thatsache nochmals zu constatiren und damit den grellen Gegensatz hervorzuheben, welcher in Beziehung auf räumliche Ausbreitung, Acuität und Symptomatologie des Leidens zwischen dem besteht, was der Volksmund »Gehirnentzündung« nennt (Meningitis), und demjenigen, was wirklich Gehirnentzündung ist. Die eigentliche Gehirnentzündung verdankt ihre Entstehung einem Trauma im weitesten Sinne des Wortes, das soll heissen: einer an das Gehirn von aussen herantretenden örtlichen Reizung. Entweder es hat wirklich ein Stoss, ein Schlag den Schädel getroffen, ein Stich oder Hieb denselben perforirt und das Gehirn verletzt, oder ein Entzündungs- und Eiterungsheerd, welcher ursprünglich neben dem Gehirn lag, hat das Gehirn an

der Berührungsstelle angesteckt, oder endlich Gefässverstopfung, atheromatöse Entzündung etc. haben zu einer umschriebenen punctirten Hämorrhagie geführt, welche dann die Entzündung als secundäres Ereigniss nach sich zieht.

Encephalitis. *I. Stadium. Rothe Erweichung. Man findet häufiger an der Peripherie einer Hemisphäre als in deren Innerem einen scharf umschriebenen kirschkern- bis taubeneigrossen Heerd, innerhalb dessen die Hirnsubstanz zu einem dicklichen, röthlichen Brei erweicht ist. Je älter der Heerd, um so mehr hat der Erweichungsbrei ein eiteriges, ins Gelbe gehendes Ansehen. Das umgebende Hirnparenchym ist in einer ersten etwa 3 Millimeter breiten Zone mit zahlreichen Blutpuncten durchsetzt und durch beginnende Eiterinfiltration angeschwollen, weiterhin werden die Blutpuncte successive weniger zahlreich, die Hirnsubstanz aber ist oft weithinaus citronengelb imbibirt.*

§ 672. Der Hauptaccent ruht bei der Encephalitis und Myelitis auf dem Verhalten des eigentlichen Hirnparenchyms; man sagt gewöhnlich, dasselbe erfahre eine eiterige Schmelzung, und wird damit wohl auch keine Lüge sagen, denn das Resultat ist: ein Eiterheerd an Stelle der Gehirnsubstanz. Aber damit ist leider der Modus dieser Einschmelzung noch keineswegs festgestellt. Auch kann man bei dem gegenwärtigen Zustande der Eiterlehre ein erschöpfendes Detail gerade hier wohl am wenigsten erwarten. Nur Vermuthungen lassen sich aussprechen, und einzelne Puncte zur Orientirung dürfen festgehalten werden. Zu diesen letzteren rechne ich die nicht active Theilnahme der nervösen Elemente an der Eiterproduction und die intensive Betheiligung des Gefässsystems an dem Gesammtprocess. Die Nervenfasern im Bereich des Entzündungsheerdes sind theils in unzusammenhängenden Bruchstücken im Eiter suspendirt, theils hängen sie in einem Zustande fortschreitender Maceration und Auflösung der Wand des Heerdes an. Marktropfen sondern sich an ihrer Oberfläche ab und erscheinen im Erweichungsbrei, die Axencylinder erfahren gewöhnlich eine etwas umständlichere Metamorphose. Sie isoliren sich leicht aus ihrer Markscheide, erscheinen blass und feinkörnig. Häufig begegnet man cylindrischen und kugeligen Verdickungen, selbst kolbenförmigen Anschwellungen derselben, welche von *Roth* (*Virchow*, Archiv LVIII, pag. 257) beschrieben, aber meines Erachtens nicht passend als hypertrophische Stellen bezeichnet worden sind. Es dürfte sich hierbei nur um eine in das Gebiet der Maceration gehörige Erscheinung, um eine Quellung vor der Einschmelzung handeln. Die Ganglienzellen »im Heerde« werden dunkelkörnig und erfahren eine Art von Zertrümmerung: ich konnte mehrmals gut charakterisirte Bruchstücke derselben nachweisen. Von dem Verhalten der Ganglienzellen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Heerdes wird weiter unten die Rede sein.

Vom grössten Belang für das Makroskopische des Krankheitsbildes, vielleicht aber auch für das feinere Geschehen, ist die Art, wie sich der Blutgefässapparat betheiligt. Die intensive Hyperämie, welche den Reigen der Störungen eröffnet, hat ausnahmslos zahlreiche kleine Blutungen zur Folge, und diese fehlen ja auch da nicht, wo die Blutung das Primäre, die Entzündung das Secundäre ist. Kommt es in der Folge zu einer Erweichung und eiterigen Schmelzung des Heerdes, so mischt sich das extravasirte Blut in den Erweichungsbrei und ertheilt demselben eine mehr oder minder intensive rothe Farbe. Daher der Name »rothe Erweichung«, welcher so gern für die encephalischen und myelitischen Heerde in Anwendung gezogen wird, welcher aber natürlich überall wiederkehren würde, wo dasselbe Resultat, wenn auch durch abweichende Bedingungen, erzielt worden ist.

Die wichtigste von allen Fragen, welche uns bei der Encephalitis interessiren, die Frage; woher der Eiter selbst? ist noch nicht genügend beantwortet. *Meynert* nimmt, auf seine mikroskopischen Untersuchungen gestützt, eine Vereiterung der Ganglienzellen durch Theilung und Brutbildung ihrer Kerne an. Meine eigenen Untersuchungen haben mich gelehrt, dass die Eiteranhäufung zunächst um dieselben Gefässe erfolgt, welche geblutet haben. Man findet dieselbe auf Querschnitten erhärteter encephalitischer Heerde (rothe Erweichung) mit einem verhältnissmässig breiten Hof von Eiterkörperchen umgeben, auch gelingt es mit einiger Vorsicht, aus dem frischen Präparat eiterbedeckte, mit förmlichen eiterigen Scheiden versehene Gefässe hervorzuziehen. Endlich sieht man ebenfalls auf Querschnitten, dass diese Eitermassen das ergossene, aber noch flüssige Blut von den Gefässen ab- und auseinander gedrängt haben, so dass dasselbe statt des Tropfens einen Ring bildet, welcher den Eiter umgiebt. Danach würde also der Eiter von der Adventitia der Gefässe geliefert werden, man könnte auch an ausgewanderte farblose Blutkörperchen denken. Trotz alledem möchte ich der Neuroglia die Fähigkeit, Eiter zu produciren, nicht ganz absprechen; dass sie überhaupt Zellen zu produciren vermöge, ist mir unzweifelhaft (solitärer Tuberkel, Gliom) und meine eigenen, eben mitgetheilten Resultate sehe ich selbst zwar als sicher, aber nicht als erschöpfend an.

Jenseits des eigentlichen Eiterheerdes stösst man, wenn auch nicht immer auf eine Zone ödematöser Durchtränkung, in welcher nach den Untersuchungen *Meynert*'s die nervösen sowohl als die nicht-nervösen Elementartheile eine Reihe von Veränderungen erfahren, die darum ein erhöhtes Interesse in Anspruch nehmen, weil *Meynert* nicht abgeneigt scheint, ihnen eine bedeutende Rolle auch bei den chronischen Gehirnentzündungen, als welche er mit Recht die Psychosen auffasst, zuzuerkennen. *Meynert* beschreibt an diesen Ganglienzellen eine bläschenförmige Umgestaltung des Kernes, eine einfache und mehrmalige Kerntheilung, eine hydropische Aufblähung und eine Sclerosirung, endlich einen moleculären Zerfall und eine Obsolescenz des Zellenleibes. Von diesen Metamorphosen dürfte die hydropische Aufblähung des Kernes und der Zelle wohl ausschliesslich der rothen Erweichung zukommen; die Sclerose wurde schon von *Rokitansky* unter dem Namen der colloiden Umwandlung beschrieben. Das Protoplasma ist beträchtlich vermehrt und von einer homogenen, stark lichtbrechenden Beschaffenheit, die ganze Zelle erscheint sehr plump contourirt, die Fortsätze knotig angeschwollen. Der Kern ist nicht mehr sichtbar, eher noch das Kernkörperchen. *Meynert* denkt den Zustand als eine Infiltration mit Protagon, dem von *Liebreich* entdeckten Hauptbestandtheil des Nervenmarkes, zu erklären. Uebrigens sind alle diese Veränderungen, mit Ausnahme der Kerntheilung in den Ganglienzellen, welche ich mit Sicherheit nie constatiren konnte, regressiver Art; es könnten noch die von *Förster* beschriebene Verkalkung und übermässige Pigmentinfiltration hinzugefügt werden, von denen die erstere ebenfalls um alte encephalitische Heerde gefunden wird[1], es bestätigt sich aber auch hier, dass die nervösen Elemente einen nur passiven Antheil an den Störungen nehmen.

---

1) *Virchow* ist neuerdings (*Virchow*, Archiv L, pag. 304) den verkalkten Ganglienzellen auch an solchen Stellen begegnet, wo eine heftige traumatische Einwirkung auf die Schädelknochen stattgefunden hatte, und fasst die Verkalkung als die Folge einer Necrose durch Commotion auf. Vergl. auch *Wiedemeister* (*Virchow*, Archiv L, pag. 340 im Rott. *Virchow*, Archiv LIII. 508).

§ 673. Ueber die Möglichkeit und die Art und Weise der Ausheilung eines frischen encephalitischen Heerdes liegen positive Beobachtungen nicht vor. Ich halte es indessen für wahrscheinlich, dass gewisse Formen sowohl der gelben Erweichung, als auch der sogenannten apoplectischen Cysten als Endergebniss der Encephalitis erscheinen können. Dann würde die gelbe Erweichung einen Stillstand des Processes, die apoplectische Cyste eine Vernarbung bedeuten, beide aber würden als Ausheilungen zu betrachten sein, gegenüber der viel gewöhnlicheren Weiterentwickelung des Entzündungsheerdes zum Gehirnabscess. Wie diese Weiterentwickelung geschieht, darüber haben wir in dem vorigen Paragraphen einige Andeutungen erhalten, es geschah aber hauptsächlich mit Rücksicht auf den Hirnabscess, wenn ich die Frage nach der Betheiligung der Neuroglia noch offen erhielt.

Encephalitis. *II. Stadium. Hirnabscess. Das Wesentliche bei der Entstehung dessen, was man einen Gehirnabscess nennt, ist eine derbe bindegewebige Kapsel, welche den bei der acuten Encephalitis entstandenen Eiter allseitig gegen die Hirnsubstanz abschliesst. Diese Kapsel kann bis zu $^1/_2$ Linie Dicke erreichen und geht ununterbrochen in die umgebenden nervösen Theile über. Der Gehirneiter hat eine grünlich gelbe Farbe, synoviaartige Consistenz, reagirt meist sauer, ist geruchlos und offenbar von einer sehr blanden Beschaffenheit, ohne Neigung zur Decomposition. Die Eiterkörperchen sind meist mehrkernig, was vielleicht eine Folge der dauernden Maceration in einem leicht sauern Medium ist. Die Oberfläche der Abscessmembran ist glatt. Eine ununterbrochene, ziemlich dicke Schicht von fettig degenerirenden Zellen giebt einer älteren Abscessmembran ein gelbweisses, opakes Ansehen. Auf die letztere folgt eine Schicht regulären Keimgewebes, welche durch ihre ungleichmässige Dicke wellenförmige Unebenheiten der Oberfläche verursacht. Das Keimgewebe geht nach aussen in ein sehr lockeres Spindelzellengewebe über, welches deutlich der Oberfläche parallel stratificirt ist und nur hie und da einen Faserzug schräg in die Kuppen der Keimgewebshügel aufsteigen lässt. Man sieht hier überall die schönsten Spindelzellen, jede anscheinend einfache Faser lässt sich bei genauer Besichtigung als eine Faserzelle erkennen, so dass es hier wirklich den Anschein hat, als ob alle in der nächst äusseren Schicht folgenden Bindegewebsfasern aus Spindelzellen hervorgegangen seien. Von der eigentlichen Faserschicht der Bindegewebskapsel, welche die wechselnde Dicke der Gesammtmembran bedingt, ist wenig zu sagen. Sie enthält neben den Fasern noch immer zahlreiche, theils runde, theils geschwänzte Zellen. Letztere werden gegen die äussere Oberfläche immer zahlreicher, an der Oberfläche selbst gewinnen sie die Oberhand über die faserigen Theile und nehmen zugleich grösstentheils den Charakter von Fett-Körnchenzellen an, so dass hier zum zweiten Male eine Zone fettiger Entartung folgt, welche die Grenze der Abscessmembran gegen das Nervengewebe bezeichnet. Hirnabscesse können Jahre lang bestehen und einen so mächtigen Umfang erreichen, dass beispielsweise eine halbe Hemisphäre durch einen einzigen Abscess ersetzt ist.*

Ich stelle mir vor, dass der Druck des wachsenden Eiterheerdes einerseits als Entzündungsreiz eine gewisse Reaction der Nachbarschaft zu Wege bringt, welche sich in der Proliferation zahlreicher junger Zellen kundgiebt, dass aber andererseits derselbe Druck die normale Füllung der Gefässe beeinträchtigt, was bei den eigenthümlichen Verhältnissen der intracraniellen Circulation sehr wohl möglich ist. Das Resultat ist eine fettige Degeneration der neugebildeten Zellen, d. h. eine Zone gelber Erweichung an der Grenze der Abscessmembran gegen das Gehirn. Allerdings ist die Erweichung niemals eine complette Verflüssigung der Theile, sondern man überzeugt sich bald, dass durch den Erweichungsheerd hindurch ein Netzwerk von groben

Fasern ausgespannt ist, welches sich mit der Abscessmembran einerseits, mit der Nervensubstanz andererseits verbindet. Diese Faserzüge sind Bündel von Nervenprimitivröhren, welche auch Ganglienzellen einschliessen, wo es sich um graue Substanz handelt; sie laufen im comprimirten Zustande der Oberfläche des Abscessheerdes parallel und können in diese Lage nur gebracht sein durch Wachsthumsdruck des Abscessheerdes selbst. Erst wenn man die Abscessmembran von der Hirnsubstanz abhebt, spannen sie sich als ein Netzwerk auf. Die Maceration in der Erweichungsflüssigkeit hat übrigens die einzelnen Fibrillen aufs schönste isolirt, die Ganglienzellen sind plattgedrückt, hie und da in lange Spindeln und Bänder verwandelt, der Axencylinderfortsatz meist erhalten; einen Vorgang der Atrophie konnte ich nur in der allmählichen Volumsabnahme (Obsolescenz, *Meynert*), nicht in einer fettigen, colloiden oder sonstigen Metamorphose erkennen. Die Neuroglia ist in ihrer alten Gestalt entschwunden, weil sie es eben ist, welche sich in die jungen Zellen und deren Aequivalent, die Erweichungsflüssigkeit, verwandelt hat. Suchen wir die Anfänge der Störung noch weiter hinaus in die Nervensubstanz zu verfolgen, so werden wir an den meisten Puncten der Oberfläche vergeblich suchen; nur hie und da glaube ich erste Theilungen der Neurogliakerne beobachtet zu haben, ich nehme aber einigen Anstand, darauf hin und auf Grund analoger Erfahrungen bei anderen Processen bis auf Weiteres zu glauben, dass die ganze den Eiterheerd sequestrirende Bindegewebsproduction inclusive fettig entartender Uebergangszellen von der Neuroglia ausgeht.

Die Erscheinungen der acuten und abscedirenden ***Myelitis*** sind denjenigen der Encephalitis vollkommen analog. Die Form der Heerde richtet sich nach der Art der Verletzung. Brüche der Wirbelsäule pflegen zunächst Quetschungen und dann demarkirende Entzündung und Eiterung der Umgebung der gequetschten Stelle zu erzeugen etc.

An den peripherischen Nerven kommt eine den besprochenen Entzündungen des Gehirns und Rückenmarkes analoge ***Neuritis*** ebenfalls vor. Die letzten Kriege haben mehrfach Gelegenheit geboten, an grösseren Nervenstämmen, welche sich im Bereich einer heilenden Schusswunde befanden, Zustände von Anschwellung und Verhärtung zu beobachten, welche wegen der durch sie veranlassten Hirn- und Rückenmarksreizung zur operativen Entfernung des erkrankten Nervenstückes Veranlassung gegeben haben. In einem Falle dieser Art konnte *Virchow* (*Virchow*, Archiv LIII, pg. 441) die Anschwellung auf eine kleinzellige Infiltration des Perineuriums zurückführen, durch welche die Nervenprimitivfasern comprimirt und atrophirt werden. Eine nachfolgende partielle Fettmetamorphose der neuritischen Granulation, der gelben Erweichung vergleichbar, wurde ebenfalls constatirt.

e. *Hyperämie und Entzündung bei psychischen Störungen.*

§ 674. Die Aufsehen erregenden Studien *Meynert*'s[1] über die pathologische Histologie der Psychosen vindiciren den nervösen Elementen der Hirnrinde eine hervorragende Rolle in dem anatomischen Ablauf der Krankheitsprocesse. *Meynert* ist

---

1) Dr. Theodor *Meynert*: Der Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten nebst einem pathologisch-anatomischen Corollarium. Vierteljahrsschrift der Psychiatrie. 1867. I. Heft, pag. 77 ff.

bemüht darzuthun, dass den verschiedenen Formen der Erregung nachweisbare Alterationen bestimmter Ganglienzellengruppen entsprechen, und wir können nur wünschen, dass auf diesem Wege immer mehr sichere Data gefunden und wiedergefunden werden. [1]

Die physiologische Berechtigung der nervösen Substanz, in erster Linie als Trägerin der Psychose aufzutreten, wird Niemand a priori bestreiten. Aber leider läuft noch immer Alles, was die pathologische Anatomie an Erfahrungen gesammelt hat, darauf hinaus, dass die wesentliche anatomische Grundlage aller psychischen Störungen in einer Blutvertheilungsanomalie und deren Folgen zu suchen sei. Nur dass die einzelnen Autoren, welche ihre Thätigkeit diesem Gebiete zuwandten, bald diesen, bald jenen Punct des anatomischen Krankheitsbildes besonders hervorgehoben haben und daher das Ensemble und das Ineinandergreifen der einzelnen Momente noch nicht mit genügender Klarheit hervortritt.

§ 675. Das beinahe ausschliessliche Object unserer Betrachtungen ist daher eine dauernde Hyperämie der Gehirnrinde, welche die allgemeine Basis der Störungen bildet. In den meisten Fällen und von einem gewissen Zeitpuncte an in allen können wir diese Hyperplasie als ein functionelle auffassen, demnach als identisch mit jener activen Hyperämie der Drüsen und Häute, welche dieselben zur Zeit ihrer erhöhten Thätigkeit auszeichnet. Charakteristisch für jede functionelle Hyperämie ist ihr Sitz in den Capillaren, welche die functionirenden Elemente zunächst umgeben, und ihre Periodicität; in der letzteren spiegelt sich die functionelle Erschöpfbarkeit der Organe, die Abnahme ihrer Reizempfänglichkeit, ihr Bedürfniss nach Ruhe und Erholung. Wie aber, wenn eine künstliche oder gewaltsame Aufregung den Apparat nicht zur Ruhe kommen lässt? Es giebt eine Ueberreizung der Organe, welcher ganz besonders auch das Centralnervensystem ausgesetzt ist. Wer kennt nicht an sich selbst den Vorgang, welchen der Volksmund als das »Ueberspringen des Schlafes, über den Schlaf wegkommen« bezeichnet. Derselbe kann sich mehrmals in kleiner

---

1) *Meynert* legt seinen Betrachtungen eine gewisse Anzahl höchst schätzbarer Data über den Bau der grauen Substanz des Grosshirns zu Grunde. Er zeigt, dass jener eingerollte Rand der Grosshirnrinde, welcher, von beiden Seiten in Marksubstanz gehüllt, die Hakenwindung und das Cornu Ammonis bildet, nur multiple pyramidale sog. motorische Ganglienzellen, dass der Riechlappen (beim Menschen sehr viel unentwickelter als bei vielen Säugethieren) nur rundliche und kleinere, sog. sensuelle Ganglienzellen enthält, dass die Vormauer, der Mandelkern und die Wand der Fossa Sylvii vorzugsweise spindelförmige, mit den fibris arcuatis Arnoldi zusammenhängende Nervenzellen führt etc. Er bezieht diese örtlichen Verschiedenheiten, worin ihm Jeder beistimmen wird, auf Verschiedenheiten der Function und stellt belangreiche Aufschlüsse in Aussicht, welche die pathologische Anatomie der Psychosen von dieser Seite her zu gewärtigen habe. Leider ist der erste Schritt, den *Meynert* selbst gethan hat, kaum ein glücklicher zu nennen. Er geht davon aus, dass in einer normalen Ganglienzelle der Kern sich gewissermassen in die Fortsätze hinein fortsetze und von diesen gehalten werde, dass er mithin von Natur nicht rund, sondern eckig-zipflig gedacht werden müsse. Die runde Form sei bereits etwas Pathologisches und bilde das erste Glied einer Kette von Veränderungen, welche weiterhin zur Theilung des Kernkörperchens und des Kernes führe etc. Dagegen ist einzuwenden, dass an möglichst frischen Ganglienzellen die Kerne alle rund gefunden werden, dass daher, wenn nach Erhärtung in Chromsäurepräparaten die Kerne durchschnittlich nicht rund, sondern spindelförmig oder pyramidal sind, diese Formveränderung wohl lediglich durch die Schrumpfung des umgebenden Protoplasmas, d. h. der faserigen Substanz (*Schultze*) der Ganglienzellen zu erklären sein dürfte.

werdenden Zwischenräumen wiederholen. Hier handelt es sich also um eine Ueberreizung des Gehirns, welche bald durch Gemüthsbewegungen, bald durch erhöhte Inanspruchnahme des Verstandes oder der Phantasie, bald durch körperliche Reizmittel erzeugt wird. Dem Zustande der Ueberreizung entspricht ohne Zweifel eine ebenfalls prolongirte Hyperämie der Hirnrinde, und hier erscheint nun der Punct, von dem aus wir in die Aetiologie der Psychosen einen Einblick gewinnen mögen.

Man pflegt die Hyperämien in Stauungs- und Wallungshyperämien zu scheiden. Beide Formen haben aber mannigfache Berührungspuncte, sie gehen oft geradezu in einander über, wie wir es z. B. § 460 gesehen haben, oder sie greifen wenigstens episodenartig, die eine in den Gang der anderen ein. Dies letztere geschieht unter Andern dann, wenn eine wie immer entstandene Fluxion mit einer bedeutenden und gleichmässigen Ueberfüllung der Capillaren ihren Culminationspunct erreicht hat. Das absolute Mehr von Blut, welches sich jetzt in dem betreffenden Capillargebiet vorfindet, ist sich selbst durch seine Schwere ein Hinderniss der Bewegung, und wenn wir dagegen die Verstärkung der vis a tergo durch die Erweiterung der Arterien, den ungehinderten Abfluss durch die leicht zu erweiternden Venen anrufen, so sind damit wohl die Mittel angegeben, wodurch dies Hinderniss in der Regel gehoben wird, an der Thatsache selbst aber wird Nichts geändert, dass sich im Laufe der Wallungsblutfülle ein statisches Moment entwickelt, welches sich der Wiederausgleichung der Störung entgegenstellt. Dasselbe wird um so schwerer in die Wagschale fallen, je stärker und andauernder die Hyperämie ist, je ausschliesslicher sie sich auf die Capillaren concentrirt, endlich je zarter und nachgiebiger die Wandungen der Capillaren sind. Nun sind die Capillaren der Hirnrinde, wie alle intracraniellen Gefässe, von einer ganz unverhältnissmässigen Zartheit, auch können wir uns gerade in der Schädelhöhle wegen der absonderlichen Druck- und Gegendrucksverhältnisse ganz gut mit dem Gedanken einer ausschliesslichen oder wenigstens sehr vorwiegenden Concentration der Blutfülle auf einen bestimmten Abschnitt des Gefässsystems, also hier, wo es sich um eine functionelle Reizung der Gehirnrinde handelt, auf die Capillaren und Uebergangsgefässe der Hirnrinde vertraut machen.

Wir wundern uns daher nicht, wenn gerade bei den Hyperämien der Hirnrinde ein möglichst nachtheiliger Einfluss des beregten statischen Momentes ersichtlich wird. Eine langdauernde oder eine häufig wiederkehrende, oder endlich eine sehr heftige Hyperämie wird gerade hier eine Art von Stasis erzeugen, welche ihrerseits in erster Linie eine übermässige Ausdehnung, in zweiter Linie eine Erschlaffung der Gefässwandungen hervorbringt. Wie ein zu stark gedehntes Gummiband die alte Form nur langsam und unvollständig wiedergewinnt, so geschieht es auch hier mit den elastischen und contractilen Elementen der kleinen Gefässe. Ist einmal die Dehnung ein habitueller Zustand geworden, so treten in den Gefässwandungen entsprechende organische Veränderungen ein, welche die Rückkehr zum normalen Caliber, die anfangs nur eine Frage der Zeit ist, zur Unmöglichkeit machen, und damit ist der erste Schritt zur Unheilbarkeit der Störung gethan.

Dies meine Auffassung von der Entstehung der acuten Psychose, wie sie mir bei der histologischen Untersuchung der Gehirnrinde erwachsen ist. Ich muss es natürlich dem Kliniker überlassen, die übrigen bekannten ätiologischen Momente, als da sind Alter, Erblichkeit, Schädelbildung und Caliberschwankungen der

emissaria venosa, Constitution, acute Krankheiten, Trunksucht, Lüderlichkeit, Elend und Entbehrungen, Geschwülste im Gehirn, Kopfverletzungen u. dergl. mehr, entweder auf erhöhte Reizbarkeit der Gehirnrinde, oder auf erhöhte Reizung derselben, oder endlich auf eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gefässwandungen zurückzuführen. Ich wende mich nun zur Darlegung der histologischen Veränderungen selbst, und werde hier die üblichen zwei Stadien des acuten und des chronischen Irreseins festhalten.

676. 1. Acute Zustände. Diese sind entweder auf den ersten Blick zu erkennen, oder sie sind verhältnissmässig schwer, aber sie sind doch nachzuweisen. Es ist eine zur Zeit noch durchaus nicht aufgeklärte Thatsache, dass die Capillaren des Gehirns post mortem blutleerer gefunden werden, als die Capillaren irgend eines anderen Organes. Auch hyperämische Füllungen können sich post mortem ganz ausgleichen. Wir müssen daher von vorn herein kein zu grosses Gewicht auf den directen Nachweis der Hyperämien legen. Leichte rosige Färbungen der Marksubstanz, eine kleine Nüance Roth, welche dem gewöhnlichen Grau der Hirnrinde beigemischt ist, müssen hier schon als sehr bedeutungsvolle Symptome gelten, wo sie aber fehlen, ist nicht zu schliessen, dass sie auch während des Lebens gefehlt haben. Wir müssen uns daher an die indirecten Beweismittel halten. Dabei kommt uns vor Allem der Umstand zu Statten, dass die Hirngefässe leicht bluten. Die Hauptaufgabe des Histologen würde daher sein, nachzuweisen, ob die Gefässe geblutet haben. Nun, es giebt Fälle von acutem Irrsinn, insbesondere Fälle von Tobsucht, wo die Gehirnrinde mit zahlreichen punctirten Hämorrhagien durchsetzt, stellenweise sogar schon in rothe Erweichung übergegangen ist. Unter diesen Umständen ist es freilich nicht schwer, die Blutung zu constatiren und auf eine intra vitam bestandene Hyperämie zu schliessen, wenn auch von dieser selbst, wie ganz gewöhnlich, keine Spur zurückgeblieben ist, und die Gefässe so leer gefunden werden, als ob nie ein Tropfen Blut darin circulirt hätte. Da ich über die punctirte Hämorrhagie und die rothe Erweichung bereits ausführlich gehandelt habe, so will ich an dieser Stelle nur einiger Eigenthümlichkeiten Erwähnung thun, welche für ihr Vorkommen bei Psychosen charakteristisch sind. Was zunächst die punctirte Hämorrhagie anlangt, so erscheint dieselbe hier meistens als Aneurysma dissecans der kleinsten Venen (Fig. 213), d. h. das Blut hat sich nach Durchbrechung der inneren und mittleren Gefässhaut zwischen dieser letzteren und der unverletzten Adventitia Platz gemacht und stellt nun eine spindelförmige dunkelrothe Anschwellung des Gefässes dar. Auf dem Querschnitt erscheint dieser Bluthеerd ebenfalls als runder Tropfen, und da die abgehobene Adventitia sehr wohl als eine peripherische eingekapselte Fibringerinnung angesehen werden kann, so ist der Nachweis des centralen Gefässes unbedingt nöthig, um uns vor Verwechselungen mit der freien Hämorrhagie zu sichern. Es kommt freilich nicht viel darauf an; freie und interparietale Blutungen kommen meistens



Fig. 213. Aneurysma dissecans einer kleinen Vene unmittelbar vor ihrer Auflösung in Capillaren. Die mit Kernen versehene und durch einen einfachen scharfen Contour bezeichnete Adventitia ist durch einen Bluterguss von den inneren Gefässhäuten abgehoben. 1/300.

gemischt vor, nur dass, wie angedeutet, bei der circumscripten Encephalitis die freien, bei der diffusen Encephalitis, als welche wir die Psychosen vor der Hand betrachten wollen, die interparietalen vorwiegen.

In Beziehung auf die rothe Erweichung der Gehirnrinde, welche bei Tobsüchtigen vorkommt, ist namentlich das eigenthümlich Schichtweise des Auftretens zu betonen. Am häufigsten findet sich die mittlere Schicht der Hirnrinde erweicht, daher beim Versuch, die Pia mater von der Gehirnoberfläche abzulösen, die äussere Schicht mitzufolgen pflegt; seltener betrifft die Erweichung die äusserste Schicht selbst, wo dann beim Abziehen der Pia mater die Oberfläche rauh, wie geschwürig zurückbleibt; am seltensten bildet sich eine Erweichungsschicht an der Grenze der Hirnrinde und des Markes. Ich glaube, dass diese eigenthümliche Localisation mit der von *Arndt* entdeckten Verästelungsweise der Hirnrinden-Gefässstämmchen in drei über einander liegenden Etagen zusammenhängt, eine Verästelungsweise, welche den Wachsthumsphasen des Gehirns entspricht, zugleich aber wohl in einer näheren Beziehung zur Vertheilung der Function an die verschiedenen so bestimmt charakterisirten Schichten der Hirnrinde steht, wie wir das bekanntlich bei den meisten complicirten Organen in ähnlicher Weise antreffen. Wäre die Vermuthung richtig, so dürfte der Ort der Erweichung zugleich als der Ort der höchsten functionellen Reizung angesehen werden können. Doch kann dies eben nur als Fingerzeig für weitere Untersuchungen dienen.

§ 677. Gehen wir zu den gewöhnlichen Formen über, bei denen die hämorrhagischen Zustände minder ausgesprochen sind, so wiederhole ich, dass minder ausgesprochen noch nicht gleichbedeutend ist mit fehlend. Man versuche nur die Gefässbäumchen der Hirnrinde nicht durch einfaches Herausreissen, sondern durch vorsichtiges Ablösen der Pia mater unter einem ganz sanften Wasserstrahl zu isoliren, so wird man oft erstaunt sein, wie viel Aneurysmata dissecantia übersehen werden, wenn man sich mit blossen senkrechten Durchschnitten begnügt, noch mehr aber, wie viel minder ausgebreitete, aber doch sicherlich hämorrhagische Wandinfiltrationen vorkommen. Ebenfalls sehr empfehlenswerth sind Flächenschnitte durch die graue Substanz. Die wirklich extravasirten rothen Blutkörperchen dringen unmittelbar, aber verschieden tief in die benachbarte Gehirnsubstanz ein und bilden so kleine rothe Höfe um die Gefässlücken, welche nach aussen hin mit verwaschener Grenze aufhören. An einer Gehirnrinde, welche für eine oberflächliche Betrachtung gerade gar Nichts darbot, fand ich viele einzelne Blutkörperchen frei in dem Parenchyme liegen, und ich bin dadurch erst recht auf die grosse Verbreitung minimaler Blutungen aufmerksam geworden.



Fig. 214. Zahlreiche Aneurysmata dissecantia an den Verästelungen einer kleinen Hirnvene.

§ 678. Noch während des acuten Stadiums beginnt übrigens die Umwandlung der extravasirten Blutkörperchen, resp. ihres Hämatins in Pigment und etwas Bindegewebe. Das Pigment erscheint in verschieden grossen runden oder elliptischen Schollen, welche in kleinen Gruppen zu zwei, vier und mehreren in der Adventitia der Gefässe gefunden werden (Fig. 215). Auch frei im Hirnparenchym findet

man einzelne Pigmentkörperchen, doch ist dies eine Seltenheit, während wiederum eine stärkere Pigmentirung der Ganglienzellen oft genug vorkommt. So findet man denn bei vielen acuten Fällen von Irresein frische hämorrhagische Vorgänge neben den Spuren früher stattgehabter Blutungen im bunten Wechsel neben einander.



Fig. 215. Kleine Vene und Capillargefässe aus dem Gehirn eines Blödsinnigen. Die Vene zeigt die Ueberreste ehemaliger adventitieller Hämorrhagie, Pigmentkörper etc. Ueber die Capillargefässe siehe den Text zu 216. 1/500.

§ 679. Extravasirtes Blut und Blutpigment sind glücklicherweise schwer zu tilgende, darum aber desto zuverlässigere Kriterien stattgehabter Hyperämien. Dass es nicht die einzigen sind, habe ich oben bereits angedeutet, indem ich darauf hinwies, dass gewisse mit der Zeit eintretende Desorganisationen den Gefässwandungen die Rückkehr zur Norm erschwerten. Von diesen Desorganisationen der Gefässwandungen gehört nur eine noch in den Bereich der acuten Zustände. Das ist jene sogenannte fettige Entartung der Capillargefässe, welche übrigens bei Psychosen keineswegs constant, ausserdem aber noch nach anderweitigen heftigen und anhaltenden Agitationen der Hirnsubstanz, z. B. nach Typhus, Pocken etc. gefunden wird. Es ist eine Anhäufung von Fetttröpfchen in der nächsten Umgebung der Kerne. Ein kleiner Ueberrest von weicherem Protoplasma ist hier stets noch vorräthig, dieser lässt die Fetttröpfchen in seinem Innern auftreten, und so entstehen an der Aussenseite der Gefässe kleine dreieckige Anschwellungen, welche die dunkeln Fetttröpfchen und je einen Kern beherbergen und dem Gefässe ein sehr zierliches Ansehen geben (Fig. 217, pag. 608). Die Frage ist nur, ob wir ein Recht haben, diesen Fund als regressive Metamorphose zu deuten. Gerade hier liegt die Möglichkeit so nahe, dass die Fetttröpfchen anderswoher, z. B. aus der Gehirnsubstanz selbst in das Protoplasma aufgenommen seien, die unmittelbare Berührung der fetthaltigen Zellen mit dem Ernährungsfluidum lässt ausserdem den Gedanken an eine Ernährungsstörung zurücktreten; endlich haben *Leidesdorf* und *Stricker* bei traumatischen Entzündungen mit grosser Bestimmtheit nachgewiesen, dass die beregte fettige Entartung sich sehr wohl mit einem activen Verhalten der zelligen Theile, mit Kerntheilung und Zellenbildung verträgt, so dass sie geradezu auf den Gedanken gekommen sind, die Körnchenzellen mit den Zellen des Bildungsdotters in Parallele zu stellen. Ich habe dagegen nur den Einwand zu machen, dass die fettige Metamorphose ein anerkannt häufiger Rückbildungsmodus alternder oder schlecht genährter oder aus dem organischen Verband geschiedener Zellen ist, dass selbst die reichlichst dargebotene Nahrung allein den Untergang nicht hintanzuhalten vermag, wie das Schicksal vieler farblosen Blutzellen und die fettige Usur der Gefässe (§ 204) beweist, und dass dieselbe fettige Metamorphose der Gefässe ein wesentlicher Bestandtheil der gelben Erweichung ist, welche gewöhnlich durch directe Aufhebung der Circulation und Ernährung in einem umschriebenen Hirnabschnitte entsteht. Mag nun die Bedeutung des Fettes in unserem Falle sein, welche sie wolle, darin stimmen meine Befunde jedenfalls mit denen von *Leidesdorf* und *Stricker* überein, dass es sich bei aller Fettinfiltration dennoch um einen progressiven Process handeln könne.

Denn was sich hier an der Aussenfläche der Gefässe je länger je mehr hervorbildet, und was am meisten zu der dauernden Desorganisation der letzteren beiträgt, ist eine effective Neubildung von Bindegewebszellen und Fasern, wie ein Blick auf das zweite Stadium der Störung beweisen wird.

§ 680. Chronische Zustände. Die späteren Phasen der die Psychosen begleitenden anatomischen Störung sind sehr viel besser gekannt als die früheren, wohl hauptsächlich darum, weil sie mehr in die Augen fallen. Sie lassen sich in zwei Richtungen verfolgen. Einerseits nämlich bewirkt die chronisch gewordene Hyperämie des Gehirns jene venöse Stauung in der Pia mater, welche ich § 661 ff. als Hydrocephalus externus beschrieben habe. Die Erweiterung und Schlängelung der Venen, die zellige Infiltration der Arachnoidea, das Oedem der Pia mater, die Atrophie des Gehirns vereinigen sich zu höchst charakteristischen Krankheitsbildern. Andererseits schliesst sich an die Hyperämie der Hirngefässe eine perivasculäre Bindegewebsentwickelung an, welche auf das Gehirn selbst übergreift und dadurch in letzter Instanz auch einen Schwund der nervösen Elementartheile veranlasst.

§ 681. Fassen wir zunächst die Gefässe ins Auge. Von einigen Autoren (*Obersteiner*, *Virchow*'s Archiv LII, pag. 510) wird geradezu ein kleinzelliges, dem Gefässverlauf folgendes Infiltrat der Hirnrinde beschrieben und in dessen secundärer Organisation zu Bindegewebe das wichtigste Moment der anatomischen Störung gesucht. *L. Meyer* (*Virchow*, Archiv LIII, pag. 270) beschreibt eine Art zelliger Hyperplasie der Gefässwand mit nachfolgender Verquellung der Zellen zu einem starren Rohr als das anatomische Substrat der Dementia paralytica. Meines Erachtens berechtigt der Befund in der grossen Mehrzahl der Fälle noch nicht zu einer so einfachen Auffassung. Ich finde nur eine mehr oder minder ausgesprochene Verdickung der Gefässwandungen, welche aber nicht sowohl auf ein rundzelliges Infiltrat als vielmehr auf eine Anschichtung fibrillärer, kernhaltiger Substanz zu beziehen ist. An dieser Substanz treten aussen herum zahlreiche feine, schwach lichtbrechende Protoplasmafortsätze hervor, welche dem Gefäss ein fremdartiges, stachliges Aussehen verleihen (Fig. 216). Diese Fortsätze stehen in Verbindung mit jenem System von Saftzellen, welches sich in der Hirnsubstanz selbst befindet und auf senkrechten Durchschnitten namentlich dann erkannt wird, wenn man die Präparate dem Gehirn frisch entnimmt. Die Behandlung mit Canadabalsam, Terpentinöl, selbst Glycerin macht das Netz meist unsichtbar; was man danach noch von ihm sieht, sind sclerotische und darum stärker lichtbrechende Bruchstücke, welche ziemlich häufig vorkommen. Dieses Saftzellennetz entspricht in seiner Verbreitung, d. h. in der auf ein Gefässterritorium kommenden Zahl von sternförmigen Zellen so sehr dem normalen Stützzellennetz (s. o. pag. 652), dass man die Annahme entbehren kann, als habe hier ein wirkliches Hineinwachsen von Seiten der Gefässoberfläche stattgefunden, nur dass dieses Netz jetzt aus etwas dichteren Fäden besteht und einen ungewöhnlichen Glanz darbietet. Wir könnten diesen Zustand, wo das vorhandene Bindegewebe sich vermehrt und verdichtet hat, Sclerose nennen, da aber dieser Ausdruck bereits für eine andere anatomisch verwandte Affection des Nervensystems mit Beschlag belegt ist (§ 690), so ist die übliche Bezeichnung Bindegewebsinduration vorzuziehen.

Die Veränderungen, welche die Ganglienzellen und Nervenfasern erfahren, sind

gegenüber den bis dahin geschilderten Zuständen am Gefässapparate nur secundärer und passiver Natur. Am häufigsten ist eine gewisse Atrophie der Ganglienzellen, verbunden mit der bereits erwähnten bräunlichen Färbung, welche wohl durch angezogenes Hämatin bewirkt wird. Der definitive körnige Zerfall, die Wassersucht und Sclerose, namentlich aber die Kerntheilung, welche *Meynert* uns kennen gelehrt hat (s. pag. 600), kommen nach meiner Erfahrung nur in sehr beschränktem Umfange vor. Häufiger findet sich eine Theilung der Neurogliakörner, doch scheint dieselbe ohne weitere Folgen zu sein. Man sieht eben nur etwas viel Körner, wo man normal nur wenig zu erwarten hat, hie und da auch kleine Kletten und Nester von Körnern. An der Bildung des erwähnten Bindegewebszellennetzes sind sie unschuldig, doch sind hier weitere Untersuchungsresultate abzuwarten.



Fig. 216 Kleine Vene und Capillaren aus der Hirnrinde eines Blödsinnigen. Die Capillaren haben verdichtete und mit zahlreichen, nach allen Seiten hin ausstrahlenden Fortsätzen versehene Wandungen. Die Fortsätze gehen meist von den Kernzellen aus. $^1/_{300}$.

Die makroskopischen Verhältnisse anlangend, so erklären sich die meisten derselben durch den äusseren Druck, welcher von Seiten der ödematösen Pia mater auf die Hirnoberfläche ausgeübt wird. Die lederartige Consistenz und die weissliche Verfärbung der Hirnrinde mögen, wo sie vorhanden sind, auch mit auf Rechnung der Bindegewebsdurchwachsung zu setzen sein. Dass die letztere von mir für die eigentlich desorganisirende, das Denkwerkzeug unbrauchbar machende Störung angesehen wird, brauche ich wohl nicht hinzuzufügen.

2. Gelbe Erweichung.

§ 682. ***Emmollities cerebri flava.*** *Man versteht unter gelber Erweichung die gänzliche Auflösung und Verflüssigung umschriebener Theile des Centralnervensystems und Ersetzung derselben durch eine in verschiedenen Nuancen buttergelbe Flüssigkeit, in welcher man mit blossem Auge weisse Pünctchen und Bröckel wahrnimmt, wenn man sie in dünner Schicht über einem dunkeln Grunde ausbreitet. Die umgebende Nervensubstanz kann ganz normal sein, gewöhnlich ist die Innenfläche der Höhlung mit einem gelblichen, haftenden Brei bedeckt, welcher sich als Infiltrat noch eine Linie tief in die Nervensubstanz hineinzieht. Im Uebrigen fällt der makroskopische Effect verschieden aus, je nachdem die Lage des Heerdes einer Resorption der Erweichungsproducte günstig ist oder nicht. Erweichungsheerde, welche inmitten der Hemisphären liegen, können deshalb nicht obliteriren, weil ihre Wandungen nicht collabiren können; die Fettkörnchen werden vielleicht später resorbirt, die Flüssigkeit klärt sich, es entsteht eine Cyste, aber dabei hat es auch sein Bewenden. Liegt der Heerd, was im Corpus striatum häufig vorkommt, der Oberfläche der Ventrikel nahe, so entsteht wohl eine leichte Einsenkung der trennenden Schicht, und die Erweichungsschicht obliterirt gänzlich. Prägnanter aber stellt sich dieses Einsinken dar, wenn der Zerstörungsprocess die Hirnrinde selbst betraf. Man findet nicht eben selten Fälle von ausgebreitetem, gewöhnlich mehrfachem Oberflächendefect, über*

welchem die Pia mater entweder collabirt oder mit einfach ödematöser Flüssigkeit oder endlich mit gelber Fettemulsion gefüllt ist. Die bräunliche Färbung, welche die zunächst anstossende Hirnsubstanz darbietet, deutet im Allgemeinen auf hyperämisch-hämorrhagische Zustände als Ursache des Defectes, doch hat das primäre Leiden bis jetzt nicht mit Bestimmtheit ermittelt werden können. Nur dass die schliessliche Beseitigung der zerstörten Partien der Hirnrinde der gelben Erweichung zu danken ist, erscheint gewiss; ebenso dass die ganze oberflächliche Lage des Erweichungsheerdes die spurlose Resorption der Erweiweichungsflüssigkeit möglich gemacht hat.

Zum Zustandekommen der gelben Erweichung ist Beeinträchtigung und Unterdrückung der Circulation die wichtigste Vorbedingung; wir begegnen ihr daher hauptsächlich im Gefolge acut entzündlicher, embolischer und hämorrhagischer Zustände, wie wir sie im vorigen Abschnitt kennen gelernt haben. Dass die Embolie direct, d. h. ohne das Mittelglied einer punctirten Hämorrhagie, gelbe Erweichung erzeugen könne, ist meinem Ermessen nach noch nicht hinreichend bewiesen, doch dürfen wir einstweilen die Möglichkeit zugestehen. Ueberall stellt die gelbe Erweichung das Endresultat dar, möge sich die Aufeinanderfolge der voraufgehenden Störungen in dieser oder jener Weise gestaltet haben. Am häufigsten sind folgende Reihen: 1. Embolie, punctirte Hämorrhagie, gelbe Erweichung. 2. Punctirte Hämorrhagie, Thrombrose der Capillaren, gelbe Erweichung. 3. Punctirte Hämorrhagie, Entzündung (rothe Erweichung), gelbe Erweichung. 4. Encephalitis, punctirte Hämorrhagie, rothe, dann gelbe Erweichung. Die gelbe Erweichung sagt uns nur so viel, dass in dem jetzigen Stadium des Processes die regelmässige Ernährung dauernd unterbrochen worden ist. Wir finden sie daher auch bei einer ganzen Anzahl anderer Gelegenheiten. So ist es mir vorgekommen, dass das Marklager im Vorderlappen der rechten Grosshirnhemisphäre vollständig gelb erweicht war, weil die graue Substanz ringsum gliomatös entartet und somit die Blutcirculation durch die Rinde gehemmt war. Um die meisten Geschwülste mit centralem Wachsthum findet man eine Zone gelber Erweichung, hervorgerufen durch den Druck der Geschwulst auf die Blutgefässe der Nachbarschaft: es ist geradezu unmöglich, eine erschöpfende Uebersicht dieser Fälle zu geben, es bleibt vielmehr dem Scharfsinn des Einzelnen überlassen, das Zustandekommen der gelben Erweichung in jedem einzelnen Falle zu erklären.

§ 683. Gehen wir nun zu dem Histologischen der gelben Erweichung über, so setzt sich dieselbe aus zwei Factoren zusammen, aus der Auflösung und Verflüssigung der nervösen Theile und aus derjenigen des Bindegewebes und der Gefässe. Die erstere geschicht ohne Entwickelung von neuen Formelementen, charakteristisch ist dabei nur das Verhalten des Markstoffes. Derselbe gerinnt zunächst um den Axencylinder (§ 32), dann tritt er aus und erhält sich noch eine Zeit lang in gewissen Tropfen und Trümmern, welche durch die Mannigfaltigkeit und das Bizarre ihrer äusseren Gestaltung hinlänglich charakterisirt sind. Einige sind kolbig, keulenförmig, andere gelappt, knäuelartig eingerollt oder in eine grosse Zahl kolbiger Fortsätze ausgezogen. Bei mässiger Erwärmung des Objecttisches bilden sich kuglige Tropfen, bei Wasserzusatz treten eigenthümliche Quellungs- und Zerklüftungsphänomene an ihnen hervor, welchen durch Salzlösung wieder Einhalt geboten werden kann. Endlich verschwinden aber auch diese Dinge, und wir erhalten eine homogene, eiweisshaltige Flüssigkeit; vielleicht, dass der Markstoff sich in Fett und Eiweiss

zersetzt und die Fettkörnchen, welche dabei frei werden, zunächst mit dem übrigen fettigen Detritus zusammentreten.

Anders verhalten sich Bindegewebe und Gefässe bei ihrer Verflüssigung. Hier spielt die fettige Entartung eine Hauptrolle, hier wird sie zum eigentlich destruirenden Process. Sämmliche Zellen der Neuroglia wandeln sich in Körnchenkugeln um. Man kann an senkrechten Durchschnitten durch die Grenze des Erweichungsheerdes (Fig. 217) die Ansammlung kleinster Fettkörnchenaggregate zwischen den Nervenfasern bis zur Ausbildung ganz colossaler Körnchenkugeln verfolgen. Die letztern sind in der Erweichungsflüssigkeit suspendirt und verleihen ihr die eigenthümliche Färbung, nach welcher der Vorgang seinen Namen erhalten hat. Ueber schwarzem Grund kann man die Körnchenkugeln schon mit blossem Auge als kleine Stäubchen schwimmen sehen. Auch die Gefässe gehen durch fettige Metamorphose zu Grunde. Man sieht spindelförmige Fettkörnchenhaufen an den Kernzellen der Capillaren, grössere confluirende Fettkörnchenmassen unter der Adventitia der stärkeren Gefässchen. Die letztere fand ich (Fig. 217 *D*) durchgängig abgehoben, wie wenn ein interparietaler Lymphraum zum Vorschein gekommen wäre. Die homogenen Häute der Gefässe und die Grundsubstanz der Neuroglia lösen sich ohne Zweifel direct, wenn auch ganz allmählich auf, so dass in der Erweichungsflüssigkeit nur die Fettkörnchen und Fettkörnchenkugeln gefunden werden.



Fig. 217. Gelbe Erweichung des Hirnmarks. *A*. Grenze des Erweichungsheerdes *B* und der noch nicht erweichten Hirnsubstanz *C*. *D*. Ein fettig degenerirendes Gefäss. 1/300.

§ 684. Hie und da sind in unserer Darstellung der entzündlichen Affection des Centralnervensystems Andeutungen vorgekommen, welche der fettigen Entartung, insbesondere den Fettkörnchenkugeln eine über das Gebiet der regressiven Metamorphose hinausgehende Stellung einräumen zu müssen glaubten. Hierher gehören die mehrfach angezogenen Experimente von *Leidesdorf* und *Stricker* über traumatische Gehirnentzündung; hierher würde auch eine durch das ganze Hirnmark verbreitete fettige Metamorphose der Neurogliazellen gehören, welche neuerdings *Virchow* als Encephalitis eines neugeborenen syphilitischen Kindes beschrieben hat. Ebendahin werden wir den Befund von Körnchenkugeln in gewissen Theilen des Rückenmarkes bei paralytischen Irren (*Westphal*) und die fettige Entartung einzelner Rückenmarksfaserzüge zählen müssen, welche *Türk* als eine Folge centraler Heerderkrankungen beschrieben hat. Jedenfalls müssen wir soviel festhalten, dass fettige Entartung, Bildung von Körnchenkugeln nicht ohne Weiteres mit gelber Erweichung identisch ist. —

3. Graue Degeneration.

§ 685. Die weisse Substanz des Gehirns, des Rückenmarkes und einiger peripherischer Nervenstämme wird entsprechend gewissen typisch wiederkehrenden klinischen Krankheitsbildern in umschriebenen Heerden, Streifen oder Flecken nicht weiss, sondern grau gefunden, ähnlich dem Grau der Hirnrinde, und dieses ist der Grund, weshalb man alle diese Fälle unter dem gemeinschaftlichen Namen der grauen Degeneration zusammengefasst hat. Man hat sich dabei von einem an sich richtigen Instincte leiten lassen. Denn wenn wir die graue Entfärbung allein ins Auge fassen, so verdankt diese allerdings wohl überall und in erster Linie ein und demselben anatomischen Momente ihre Entstehung, nämlich dem Verlust der Markscheide auf Seiten der Nervenfasern. Markhaltige Nervenfasern sehen im Complex weiss, marklose sehen grau aus. Selten aber dürfte der Markverlust das einzige und primäre Leiden sein. Der Markverlust ist eine secundäre Erscheinung, es ist der erste Schritt zur Atrophie], ja zum gänzlichen Untergange der Nervenfasern, und pflegt diesem letzteren in ähnlicher Weise vorauszugehen, wie etwa die Resorption der Kalksalze der Auflösung des Knochengewebes vorangeht.

§ 686. Nachdem in der neuesten Zeit die graue Degeneration zu wiederholten Malen der Gegenstand wissenschaftlicher Forschungen gewesen ist, ich nenne insbesondere die Arbeiten von *Leyden*, *Frommann* und *Charcot*, hat es sich herausgestellt, dass wir zwei Formen von grauer Entartung strenger aus einander halten müssen, welche wir als die einfache, nichtentzündliche und als die indurirend entzündliche, oder als graue Degeneration schlechtweg und Sclerose bezeichnen können.

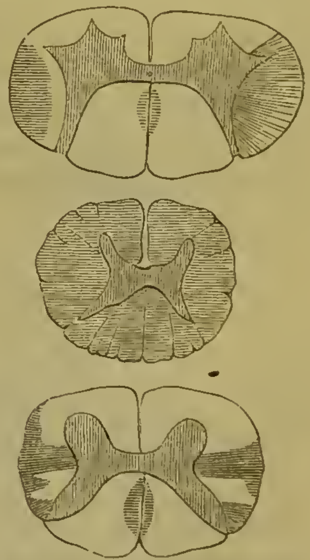


Fig. 218. Aussergewöhnliche Localisation der einfachen grauen Degeneration. Im Hals- und Lendentheil des Rückenmarkes (die obere und die untere Figur) sind vorzugsweise die Seitenstränge afficirt, im Rückentheil (die mittlere Figur) das ganze Mark. Nach *Frommann*. Natürliche Grösse. Querschnitte.

Degeneratio grisea simplex. Tabes dorsualis. *Die einfache graue Degeneration wird vorzugsweise am Rückenmark beobachtet. Hier sind es in erster Linie die Hinterstränge, seltener die Seiten- und Vorderstränge, welche befallen werden* (Fig. 218). *Hat man bei der Section das Rückenmark aus dem Sack der Dura mater herausgenommen und abgewaschen, so sieht man, — um mit Leyden zu reden — schon durch die Pia mater an Stelle der Hinterstränge »ein Band von grauer oder grauweisser Farbe« durchschimmern, welches sich meist durch die ganze Länge des Rückenmarkes hinzieht. Auf dem Querschnitt erkennt man, dass die graue Verfärbung der Oberfläche auf einer in die Tiefe greifenden Umwandlung der weissen Substanz beruht. Gewöhnlich sind die ganzen Hinterstränge in eine röthlichgraue, etwas sulzige Masse übergegangen. Ist noch ein unveränderter Rest normalen Gewebes vorhanden, so grenzt sich dieser scharf gegen das entartete ab; auch sinkt das letztere ein wenig unter das Niveau der Schnittfläche und lässt auf Druck eine kleine Menge klarer Flüssigkeit hervortreten. Die Entartung steigt im Allgemeinen von der Cauda equina zu aufwärts und verbreitet sich — am Querschnitt gesehen — von der Peripherie und der hinteren Mittellinie nach der Axe und dem seitlichen Umfange zu,*

so dass bei unvollständiger Entartung die Reste der weissen Substanz eine Lamelle bilden, welche sich an die hintere Commissur anschmiegt und von da längs der Hinterhörner gegen die Peripherie erstreckt. Die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven nehmen wohl jedes Mal an der Entartung Theil, doch scheint dies in vielen sorgfältiger beschriebenen Fällen übersehen zu sein.

§ 687. In dem histologischen Process, welcher der einfachen grauen Entartung zu Grunde liegt, spielt eine Vermehrung der interfibrillären Kittsubstanz der Markstränge die Hauptrolle. Ob diese Substanz unter normalen Verhältnissen feinkörnig oder fein-fibrillär sei, ist bis zur Stunde noch nicht ganz festgestellt. Mit grosser Entschiedenheit wird von beiden Seiten das eine wie das andere behauptet. Gesetzt nun, dass diejenigen Recht behalten, welche, wie ich selbst, eine feinkörnige, protoplasmaähnliche Beschaffenheit für das Normale halten, so würde eine Umwandlung des amorphen Kittes in ein feinmaschiges Fasernetz wenigstens der erste Schritt zur grauen Degeneration sein. Dieses Fasernetz ist freilich nicht so feinspongiös wie das von *Schultze* angenommene normale Reticulum. Es kommt vielmehr dadurch zu Stande, dass, wie bei der Behandlung mit Reagentien, der ursprünglich gleichmässig vertheilte Kitt sich auf gewisse verästelte Linien zusammenzieht. In dem dreikantig prismatischen Zwischenraume, zwischen je drei zusammenstossenden Nervenfasern, bildet sich ein stärkeres, den Nervenfasern parallel verlaufendes Reis; von diesem aber gehen zahllose kleinere Fortsätze aus, welche, quer und schräg zwischen den Fasern durchziehend, mit einander in Verbindung treten, so dass ein äusserst zierliches Flechtwerk entsteht.[1] Nach diesem ersten, so zu sagen vorbereitenden Stadium erfolgt ein eigenthümliches Auswachsen der Fibrillen; nach *Frommann* treiben hie und da kleine Protuberanzen hervor, welche sich verlängern und wieder verästeln. Der Vorgang macht den Eindruck einer Krystallisation, wenigstens einer Gerinnung, und lässt sich nur begreifen, wenn wir zugleich eine fortgesetzte Ausscheidung der gerinnenden Substanz, ich meine ein weiches Vorstadium acceptiren. So erklären sich vielleicht die Beobachtungen älterer Autoren, welche hie und da grössere Quantitäten amorpher interstitieller Substanz vorfanden. Zerzupft man kleine Portionen des grau degenerirten Parenchyms mit Nadeln, so zerfällt der Faserfilz ohne Rückstand in eine Anzahl rundlicher Ballen, welche bei genauerer Untersuchung in ihrer Mitte eine solidere kernhaltige Stelle erkennen lassen, von der alle die zahllosen Fasern auszugehen scheinen (Fig. 219). Jede dieser Stellen entspricht einer jener verästelten und



Fig. 219. Kernhaltige, mit Faserbüscheln rings besetzte Bindegewebszellen, durch Zerzupfen grau degenerirten Rückenmarkes erhalten. $^1/_{300}$.

1) *Frommann* hat zuerst diese zierlichen Netze dargestellt. Er findet sie auch beim normalen Rückenmark, doch halte ich sie hier für die Folge einer reagentiellen Schrumpfung. Neuerdings hat er in einem Falle von Wirbelcaries mit Compression des Rückenmarkes gezeigt, dass auch hier eine graue Entartung der gedrückten Markstränge Platz greifen kann, welche klinisch und histologisch der hier in Rede stehenden Form ähnlich verläuft. Die detaillirte Beschreibung des mikroskopischen Befundes enthält einige interessante Ergänzungen unserer bisherigen Kenntnisse. (*Virchow*. Archiv LIV, pag. 42.)

anastomosirenden Bindegewebszellen, welche in gewissen Zwischenräumen durch die Nervensubstanz vertheilt sind. Wir wissen, dass diese Zellen am dichtesten gestellt sind an der Peripherie, und dass sie an Zahl abnehmen, je tiefer wir in das Parenchym des Markes eindringen. Dazu passt der Befund am Querschnitt des grau degenerirten Markes insofern, als wir nach längerem Wippen mit dem Deckgläschen auch ohne Nadeln eine gewisse Ablösung der einzelnen Ballen von einander erzielen können, worauf dieselben kleiner gegen die Peripherie, voluminöser gegen die Mitte des Rückenmarkes hin erscheinen. Jene Zellen hängen an der Peripherie mit der innersten Schicht der Pia mater zusammen und können als eine Art Einstrahlung von Stützfasern in die Nervensubstanz angesehen werden (*Henle* und *Merkel*). Auch die graue Degeneration geht nachweislich von der Peripherie als Basis aus und schreitet allmählich von hier aus nach der Mitte fort. Nach alledem drängt sich uns die Vermuthung auf, dass sich der wichtigste Theil des Krankheitsprocesses im engen Anschluss an dieses präformirte System von faserigem Bindegewebe entwickelt, von ihm ausgeht. Die faserige Metamorphose des Nervenkittes erscheint als eine chemische und morphologische Identificirung der formlosen Zwischensubstanz mit der faserigen; die physiologische Zusammengehörigkeit beider wird hierdurch bestätigt und die Ueberzeugung befestigt, dass die Neuroglia des weissen Markes eine Bindesubstanz ist, welche sich auch durch besondere Erkrankungsformen von der vorwiegend nervösen Neuroglia der grauen Substanzen unterscheidet.

§ 688. Gehen wir nun zu dem zweiten Factor der einfachen grauen Degeneration über, dem Schwunde der Nervenfasern in den ergriffenen Marksträngen, so beweist die Thatsache, dass dieser im geraden Verhältnisse steht zu der fortschreitenden Ausbreitung des interstitiellen Gewebes, zwar den ursächlichen Zusammenhang beider Erscheinungen; es bleibt aber vorläufig dahingestellt, ob der Schwund

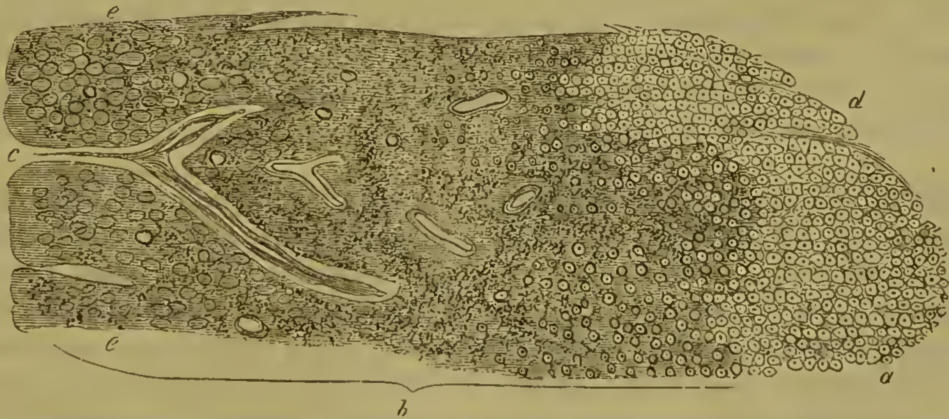


Fig. 220. Uebersichtlicher Anblick der grauen Degeneration. Zum Theil nach *Frommann*. 1/300. *a*. Normales Parenchym des Rückenmarkes. Die Sonnenbildchen sind die Querschnitte der Nervenfasern. *b*. Das Terrain der grauen Degeneration. *c*. Ein Gefässspalt mit Gefäss. *d*. Grenze gegen die graue Substanz (Hinterhorn). *e*. Peripherie des Rückenmarkstranges mit Amyloidkörperchen reichlich infiltrirt.

der Nervenfasern die Hyperplasie des Nervenkittes nach sich zieht, oder ob umgekehrt die Hyperplasie des Nervenkittes den Schwund verursacht. Ich gestehe, dass ich mir die Rückbildung der Nervenfasern nicht wohl als das Primäre denken kann; an peripherischen Nerven künstlich erzeugte Atrophien der Nervenröhren üben niemals eine ähnliche Wirkung auf das Perineurium aus; umgekehrt aber wissen wir

sehr viel davon zu berichten, wie ein äusserer Druck die Nervenfasern zur Atrophie veranlasst. Nach *Frommann*, welchem ich mich hier mit Ueberzeugung anschliesse, dringt das auswachsende Bindegewebsnetz in den Raum ein, welcher für die Nervenröhren bestimmt ist, verengt denselben und bringt schliesslich die Nervenröhren selbst zum Zerfall. Hierbei wollte es mir scheinen, als ob sich das Neurolemma frühzeitig mit der andrängenden Bindesubstanz identificirte, die Markscheide zerbröckelte und nur der Axencylinder längere Zeit widerstände. Die dickeren Axencylinder halten sich sogar merkwürdig lange und können oft noch in solchen Theilen nachgewiesen werden, welche allem Anschein nach bereits sehr lange Zeit degenerirt sind (Fig. 220).

§ 689. Von untergeordneter Bedeutung ist bei der einfachen grauen Degeneration das Verhalten der Gefässe. Dieselben sind zwar niemals normal, aber die Veränderungen, welche sie zeigen, sind weder erheblich noch constant. Am gewöhnlichsten ist an den grösseren Gefässen eine sehr verbreiterte, aus welligem und geschichtetem Bindegewebe bestehende Adventitia; die Adventitia hat in diesem Falle an der Hyperplasie der Neuroglia Antheil genommen; hier und da wird eine Auflagerung von Fett- und Pigmentkörnchen auch an den kleineren Gefässen beobachtet, ebendaselbst eine eigenthümlich sclerotische, homogen glänzende Beschaffenheit der Gefässwandungen, der Amyloidinfiltration ähnlich, aber ohne Jodreaction.

Am längsten bekannt, aber in ihrer histologischen Bedeutung noch ganz dunkel, ist die bei der einfachen grauen Degeneration nie fehlende, oft massenhafte Ablagerung von Corpora amylacea in den degenerirten Theilen. Dieselben liegen am dichtesten in den am längsten entarteten Randpartien (Fig. 220) und längs der grösseren Gefässstämmchen; sie fehlen aber auch nicht gänzlich an solchen Stellen, wo die Degeneration eben anfängt. *Rokitansky* liess die Corpora amylacea aus den Bruchstücken zerfallener Markscheiden hervorgehen, neuerdings hat die auch von mir getheilte Ansicht, dass die Corpora amylacea degenerirte Zellen seien, Boden gewonnen. Die gleichmässige Grösse und die gelegentliche Wahrnehmung eines unveränderten Kernes, die ganze Vertheilung der Corpora amylacea, lässt es beinahe gewiss erscheinen, dass sie durch eine Amyloidinfiltration der runden Neurogliazellen, der Körner des normalen Markes, gebildet werden.

§ 690. Die zweite Form der grauen Degeneration, welche wir oben die indurirend-entzündliche nannten, hat einen ungleich grösseren Verbreitungsbezirk als die erste. Dieselbe bildet die anatomische Grundlage einer Reihe von Krankheitsbildern, welche erst in den letzten beiden Decennien gehörig unterschieden und genauer beschrieben sind. Das wichtigste derselben ist eine die verschiedensten Muskelgruppen und Hautbezirke betreffende Parese und Sensibilitätsstörung, welche bei unbehindertem Denkvermögen bis zur völligen Paralyse des ganzen Körpers gehen kann.

Degeneratio grisea indurativa. *Sclerose. An der gesammten weissen Substanz der Centralorgane, also nicht allein an den Marksträngen der Medulla, sondern auch im Centrum Vieussenii des Gehirns, im Corpus callosum, im Fornix und der Fimbria, dem Septum pellucidum, dem Tractus opticus, den Corpora geniculata, Hirnstielen, Pons und Medulla oblongata finden sich zahlreiche scharf umschriebene graue Heerde, von denen die kleinsten etwa stecknadelknopfgross sind, während die grösseren sich über ganze Abschnitte der weissen Substanz, z. B. über den ganzen Fornix oder über ein zolllanges*

Stück der Seitenstränge, ja, des ganzen Rückenmarkes erstrecken (multiple Sclerose des Hirns und Rückenmarks). Da der Process, welcher hier zu Grunde liegt, in zweiter Linie stets eine bedeutende Reduction des Volumens zur Folge hat, so werden die Marklager der Centralorgane in entsprechender Weise entstellt; durch Erkrankungsheerde der Seitenstränge, welche abwechselnd rechts und links sitzen, bekommt das Rückenmark eine Reihe von Ausbiegungen und Einziehungen, welche es förmlich geschlängelt erscheinen lassen; greift der Process durch die ganze Dicke des Organes durch, so erscheint es an dieser Stelle zusammengezogen, was namentlich dann den Eindruck einer bedeutenden Entstellung hervorbringt, wenn dicht daneben eine vollkommen normale Partie sich befindet (vergleiche die schönen Abbildungen bei Cruveilhier).

§ 691. Betrachten wir aufmerksam die kleineren und kleinsten unter den grauen Heerden, so fällt uns gewiss die eigenthümliche Erscheinung auf, dass sich inmitten jedes derselben ein rother Punct oder Strich befindet, das quer oder schräg durchschnittene Lumen eines mit Blut gefüllten Gefässstämmchens. Die mikroskopische Untersuchung dieser Gefässstämmchen ergiebt, dass sich dieselben nebst allen ihren feineren Ramificationen in einem Zustande befinden, welchen wir an jedem anderen Orte als einen chronisch-entzündlichen bezeichnen würden. Die Adventitia besteht aus einer oft fünffachen Lage über einander geschichteter Rundzellen. Dabei ist das Lumen des Gefässes nicht etwa verengt, sondern beträchtlich dilatirt, was zum Theil auf eine Alteration der Media zu beziehen ist. Ich habe mich an derartigen Gefässen mehrmals überzeugen können, dass die glatten Muskelfasern dieser Membran nicht mehr in der charakteristischen Gestalt und Anordnung vorhanden waren. Auch an den Capillaren sind Veränderungen progressiver Art bemerklich. Ihre Wandungen sind ringsum mit Zellen belegt, welche entweder ausgewandert oder durch Theilung der Gefässzellen entstanden sind.

In diesen Veränderungen einzelner Gefässbäumchen erblicke ich das erste Glied des anatomischen Processes. Das zweite ist eine faserige Metamorphose und Hyperplasie der Neuroglia, welche der in § 684 beschriebenen vollkommen analog und nur dadurch von ihr verschieden ist, dass hier die cellulären Elemente der Kittsubstanz eine bedeutendere Rolle spielen. Die sternförmigen Stützzellen, welche sich auch hier als Mittelpuncte, so zu sagen als Krystallisationscentra der Faserbildung bewähren, nehmen die Gestalt vielkerniger Riesenzellen an, während ihnen die zahllosen, oft sehr langen und glänzenden Fasern, welche von ihrer Peripherie ausgehen, ein höchst fremdartiges, monströses Ansehen verleihen. Auch die Rundzellen der Neuroglia vermehren sich und bilden an der Grenze des Heerdes ein dichteres Infiltrat. Ihr weiteres Schicksal aber ist Untergang durch fettige Metamorphose. Sie schwellen zu ziemlich umfangreichen Körnchenkugeln an, werden als solche in grosser Menge in den Faserfilz des Heerdes eingestreut gefunden, schliesslich zerfallen sie in fettigen Detritus, welcher resorbirt wird. Der Untergang der Nervenfasern erfolgt in gleicher Weise, wie bei der einfachen grauen Entartung. Corpora amylacea werden entweder gar nicht oder doch nur in unbedeutender Zahl gebildet. Das Endresultat ist ein Faserfilz, der wie ein Schwamm getränkt ist mit einer schleimigen, nur wenige freie Kerne und kleine einkernige Zellen enthaltenden Flüssigkeit. Diese Flüssigkeit tritt an jeder frischen Schnittfläche auf seitlichen Druck hervor; ziehen sich die Fibrillen des Faserfilzes in der Folge immer mehr zusammen, so schwindet die Flüssigkeit, die Fasern rücken dichter an einander, bis sie sich endlich unmittel-

bar und ohne alle Zwischenräume berühren und jenes höchst unnachgiebige, derbe, trockene Gewebe bilden, das die Narben oder Schwielen zusammensetzt, die nach Ablauf des Processes zurückbleiben.

Auch die graue Substanz der nervösen Centralorgane kann dem eben geschilderten Process verfallen, wie insbesondere bei jenem Symptomencomplex ersichtlich wird, den *Leyden* zuerst als *Bulbärparalyse* beschrieben hat. Eine gruppenweise Lähmung der in der Medulla oblongata wurzelnden motorischen Nerven, namentlich derjenigen, welche die Articulations- und Deglutitionsmuskeln versorgen, findet sich neben einer umschriebenen Bindegewebshyperplasie im Bereich der grauen Kerne des Hypoglossus, Accessorius etc., von wo aus sich dieselbe in die Vorderhörner des Rückenmarkes und deren Umgebung heraberstrecken, auch wohl aufwärts in den Pons und die Hirnstiele vordringen kann (*R. Maier, Virchow*, Archiv LXI, pag. 1).

Einem ähnlichen anatomischen Befund begegnen wir bei der sogenannten *Kinderlähmung*, wo aber specieller die vorderen Hörner der grauen Substanz des Rückenmarkes, sowie die vorderen Rückenmarkswurzeln betheiligt sind. (Neueste Beobachtungen: *Royer* et *Damaschino*, Recherches anatomo-pathologiques sur la paralyse spinale de l'enfance. Gazette méd. de Paris 1871. *Charcot* et *Joffroy*, Archives de Physiologie T. III. pg. 149. 1870. *Rineker*, Jahrbuch der Kinderheilkunde 1871. V. S. 118. *Cornil* et *Laborde*. 1864. *Roth* in *Virchow*'s Archiv LVIII. p. 236.)

Anmerkung. In einem Falle von masticatorischen Gesichtskrämpfen fand ich eine sclerosirende Bindegewebsentwickelung, welche vom Boden der Rautengrube ausging; in mehreren Fällen von Epilepsia constatirte ich eine erhebliche Verdickung der Pia mater an der vorderen Circumferenz der Medulla oblongata, welche aber nicht in die Substanz eingegriffen hatte. Es war zugleich eine starke bräunliche Pigmentirung zugegen.

§ 692. Am Schlusse dieses Abschnittes kann ich nicht umhin zu constatiren, dass es auch noch eine einfache, nicht fettige Atrophie der peripherischen Nerven giebt, welche lediglich auf einem Verluste der Markscheide beruht und daher ebenfalls eine graue Entfärbung nach sich zieht. Man beobachtet dieselbe z. B. am Opticus, nach Erkrankungen der Retina, nach Exstirpation des Augapfels, am Tractus opticus bei Gliomen des Thalamus und anderen Hirngeschwülsten, welche den Tractus comprimiren etc.

4. Geschwülste.

§ 693. Durch die Onkologie *Virchow*'s, dieses unvergängliche Denkmal deutscher Wissenschaft, zieht sich bald mehr bald weniger hervortretend das Bestreben des Autors, seine Schüler an eine minder abstracte Auffassung der einzelnen Geschwulstspecies zu gewöhnen und uns zu zeigen, welchen bedeutenden Einfluss auf die anatomische und physiologische Qualität einer Neubildung ihr Sitz, d. h. das Gewebe habe, von welchem sie ausgeht. Jeder, dem es nicht bloss auf eine oberflächliche Bestimmung und Namengebung ankommt, sondern der sich gewöhnt hat, die Geschwülste gründlich auf ihre Structur und Textur zu prüfen und diese mit ihren Lebenseigenschaften zu vergleichen, wird mit *Virchow* von dieser Seite her noch das Beste hoffen für die endliche Ausgleichung jenes bedauerlichen Zwiespalts, welcher

zur Zeit noch zwischen den berechtigten Anforderungen der Praxis und dem beschränkten Können der pathologischen Anatomie besteht. Der ärztliche Instinct weist uns selbst auf diesen Weg, indem er seine Prognose ebenso sehr auf den Sitz der Neubildung, als auf ihre histologische Qualität und Lebensweise gründet. Indessen würde es thöricht sein, um einer Erkenntniss willen, die uns noch in unbestimmten Umrissen aus der Ferne winkt, und welche erst durch jahrelanges mühsames Forschen errungen sein will, das Gute aufzugeben, was wir in der Hand haben. Es sei mir nun gestattet, bei dem gegenwärtigen Capitel einen Versuch in der angedeuteten Richtung zu machen, indem ich die Geschwülste des Nervensystems nach ihren Ausgangspuncten in folgende drei Gruppen theile: a. Geschwülste, welche von den freien Oberflächen der Hüllen und Binnenräume des Systems ausgehen; b. Geschwülste, welche von den Gefässscheiden ausgehen; c. Geschwülste, welche von der Neuroglia (Perineurium) ausgehen.

a. *Geschwülste an den freien Oberflächen der Binnenräume des Systems.*

§ 694. Der sogenannte Sack der Arachnoidea, der Dura mater spinalis und die Hirnhöhlen bieten ausgedehnte Oberflächen dar, an welchen eine Reihe von histioiden Geschwülsten unter der allgemeinen Form flachrundlicher Protuberanzen vorkommt. Die Uebereinstimmung in der äusseren Form erklärt sich aus dem gleichartigen Entwickelungsmodus aller dieser Neubildungen. Dieselben sind sämmtlich Efflorescenzen im engeren Sinne des Wortes. Nur die oberflächlichsten Schichten der Wand sind an ihrer Production betheiligt. Eine Zeit lang mag sogar nur das Endothelium von dem krankhaften Reize getroffen sein. Man findet nämlich die Zellen desselben in der Umgebung aller dieser Geschwülste in lebhafter Kern- und Zellentheilung. Das eigentlich wirksame Motiv der Neubildung aber ist eine »Exsudation von Keimgewebe aus den Poren der Oberfläche«. Ich wähle geflissentlich diese etwas alterthümlich klingende Bezeichnung, weil sie den Hergang wirklich in prägnanter Weise charakterisirt. Die an der Oberfläche hervortretenden Zellen, welche sofort zu kleinen Hügeln von Keimgewebe zusammentreten, sind Auswanderer. Wir haben kein Recht anzunehmen, dass sie durch eine formative Reizung der Bindegewebszellen an Ort und Stelle gebildet worden sind. Hiergegen spricht, abgesehen von dem mangelnden Nachweis einer Theilung der Bindegewebszellen, das Gesammtverhalten des Bindegewebes, dessen Faserzüge da, wo die Neubildung aufsitzt, lange Zeit ganz intact bleiben und erst, wenn die Geschwulst ein bedeutenderes Volumen erreicht, anfangen aus einander zu weichen und sich zu lockern. Das letztere geschieht durch eine von aussen eindringende Infiltration mit Geschwulstmasse; es ist, als ob die Geschwulst, deren Wachsthum anfangs nur nach aussen gerichtet ist, späterhin auch nach innen zu wüchse, der wahre Sachverhalt dürfte der sein, dass die zur Exsudation bestimmten Zellenmassen auf ihrem Wege zur Oberfläche, also in den Interstitien des Bindegewebes, zurückgehalten werden, weil die Nachbarorgane dem Wachsthum der Geschwulst einen zu bedeutenden Widerstand entgegenstellen. Die Nachbarorgane können sich nur allmählich dem veränderten Zustande accommodiren, was vorzugsweise dadurch geschieht, dass sie an der Stelle des grössten Druckes atrophisch werden und Defecte bekommen, welche der Form und Grösse der Geschwulst entsprechen. Je mehr Zeit ihnen hierzu gelassen wird,

um so vollständiger werden sie sich accommodiren. Die Infiltration fällt daher stets um so grösser aus, je schneller die Geschwulst wächst (spindelzelliges Sarcom), um so kleiner, je langsamer sie wächst (Pacchionische Granulationen, Lipom etc.). Sie würde ganz fehlen, wenn die Geschwulst an den Nachbarorganen keinen Widerstand fände, wenn sie in die freie Luft hinauswüchse; sie fehlt aber thatsächlich schon bei den Geschwülsten, welche in die Gehirnhöhlen hereinragen.

§ 695. Die Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea bilden eine gewissermassen physiologische hierhergehörige Geschwulstgruppe. Nach *L. Meyer* steht die Entwickelung dieser kleinen, aber zahlreichen, milchweissen Protuberanzen, welche sich vorzugsweise längs des Sinus longitudinalis, in diesem und in den benachbarten kleineren Sinus der Dura mater über den Kanten der beiden Hemisphären entwickeln, in directer Beziehung zu den Athembewegungen des Gehirns. Die Hemisphären verschieben sich bei ihrer stärkeren Blutfüllung ähnlich wie die Lungenflügel bei der Luftfüllung. Die Verschiebung ist Null an der Basis, weil das Gehirn hier befestigt ist, sie ist am grössten an den Hirnkanten, weil diese am weitesten von der Befestigungsstelle entfernt sind. Ob wirklich diese schwache mechanische Reizung zu einer Bindegewebshyperplasie führen sollte? Oder haben die Pacchionischen Granulationen etwa gar eine physiologische Bestimmung?

Bei schwacher Vergrösserung stellen sich die Pacchionischen Granulationen als Gruppen von Papillen dar, welche entweder einfach sind oder sich ein- bis zweimal verästeln, welche bei weiterem Wachsthum gestielt werden, ohne sich jemals von dem Mutterboden ganz abzulösen. Sie sind gefässlos und bestehen in ihrer Hauptmasse aus einem lockern, schwammigen Netzwerk feiner Bindegewebsbündel, welches nach der Entdeckung und musterhaften Beschreibung von *Axel Key* und *Retzius* (Studien in der Anatomie des Nervensystems, Stockholm 1875—77) eine directe Fortsetzung der subarachnoidealen Bindegewebsbalken und -bälkchen ist, wie denn die Hohlräume zwischen den Bindegewebsfasern mit den Subarachnoidealräumen der Pia mater communiciren und jede subarachnoideale Injections-Flüssigkeit mit Leichtigkeit durch die Arachnoidealschicht der Pacchionischen Granulationen zunächst in den mit vorgestülpten Subduralraum, weiter aber in die venösen und lymphatischen Sinus der Dura mater gelangt, in welchen wir sie finden. Sie scheinen hiernach vielmehr bestimmt, die überschiessende Ernährungsflüssigkeit aus den übrigens ganz lymphgefässlosen Subarachnoidealräumen abzuleiten.

§ 696. Von pathologischen Oberflächengeschwülsten sind namentlich diejenigen der Dura mater zu erwähnen, vor allen das sogenannte Sarcom derselben.

Sarcoma endothelioides. *Geht mit Vorliebe von der Dura mater der Basis aus, bildet in der Umgegend des Clivus und der Sella turcica knollig-höckerige, oft recht umfangreiche Protuberanzen und comprimirt die austretenden Nerven und anstossenden Gehirntheile direct, wodurch es erst reizt, dann lähmt, endlich zu Grunde richtet. Die gleiche Sarcomform findet sich an der Dura mater spinalis.* Sie besteht aus Fasern und Zellen. Jene gleichen den Bindegewebsfasern der Dura mater vollkommen und gehen continuirlich in dieselben über. Diese haben den Charakter »endothelialer« Elemente und liegen in concentrisch geschichteten, gern verkalkenden Kugeln beisammen. *Bizzozero* hat diese Geschwulst neuerdings als Sarcoma endothelioides

alveolare beschrieben und mit den etwas derberen Spielarten (S. c. fasciculatum und fibrosum) zusammengestellt.

Diesem ziemlich schnell wachsenden Sarcom stehen zwei andere langsamer wachsende Geschwulstformen nahe, welche erst durch *Virchow*'s Geschwulstkunde in ihrer Eigenart erkannt worden sind, das Myxom und das Psammom der Dura mater. Das **Myxom** ist namentlich am spinalen Theil der Dura mater von eminenter klinischer Bedeutung, weil es hier einerseits am häufigsten vorkommt, andererseits durch Druck auf das Rückenmark gefährlich wird, während es am Gehirn meist von der Convexität ausgeht und daher zu denjenigen Geschwülsten gehört, an deren Dasein sich das Gehirn in hohem Grade accommodirt. Das **Psammom** ist eine Geschwulst mit bindegewebiger, oder auch mit schleimgewebiger Grundlage, welche sich durch ihren Gehalt an Kalkconcretionen auszeichnet. An der Zirbeldrüse, wo eigenthümliche kugelrunde Kalkconcretionen beinahe physiologisch sind, pflegt man dieselben Gehirn-Sand zu nennen, daher der Name Psammom. Nach *Virchow* handelt es sich bei den Sandkörnern der Psammome um eine concentrisch geschichtete, nicht zellige, organische Grundlage, in welche sich die Kalksalze zuerst im Mittelpunct und dann immer weiter nach aussen fortschreitend niederschlagen. Wir würden somit eine Reihe ganz ähnlicher Geschwülste, bei welchen die Sandbildung auf Zelleneincrustationen beruht (Fig. 221), nicht unter die Psammome zu rechnen haben. Nach neueren Untersuchungen von *Cornil* und *Ranvier* (Manuel d'histologie pathol. 1. pag. 133), sowie von *Jul. Arnold* (*Virchow*, Archiv, Bd. LII) finden sich indessen die Kalkablagerungen auch in anderen Theilen der Geschwulst, namentlich an den Gefässen vor, so dass mir *Arnold's* Ansicht am plausibelsten scheint, wonach wir es in den Psammomen »mit einer Geschwulstart zu thun haben, die in ihren früheren Stadien aus einem sehr saftigen, weichen, vielleicht myxomatösen, jedenfalls aber sehr gefässreichen Bindegewebe besteht, das aber später gewisse Rückbildungen, unter ihnen eine Petrification erfährt, welche an allen Bestandtheilen der Geschwulst, an den Gefässen, an dem eigentlichen Gewebe, sowie an colloid oder myxomatös umgewandelten Zellen, und zwar an allen diesen Theilen in Form discreter kleiner, aber zahlreicher Verkalkungsheerde auftritt«.

Endlich sind in seltenen Fällen kleine **Lipome** auf der Innenfläche der Dura mater und am Ependym der Ventrikel beobachtet worden, welche von vornherein über das Niveau protuberiren und niemals tiefer in die Hirnsubstanz eindringen.

b. *Geschwülste, welche von den Gefässscheiden ausgehen.*

§ 697. Betrachten wir zunächst etwas genauer den Boden, auf welchem die Entwickelung dieser grossen und wichtigen Geschwulstgruppe vor sich geht. Wir haben schon bei den entzündlichen Processen und bei der Miliartuberculose (§ 660) die Scheiden der in der Pia mater verlaufenden und aus ihr in die Hirnsubstanz übertretenden Gefässe als bevorzugte Keimstätten der pathologischen Neoplasie kennen gelernt. Wir sahen sowohl Eiterkörperchen als Tuberkelzellen an der Oberfläche der Gefässe entstehen und Anschwellungen bilden. Dabei musste uns die Möglichkeit, dass es sich um ausgewanderte farblose Blutkörperchen handele, in unserm Urtheil vorsichtig machen, und wir entschieden uns, die Eiterkörperchen im Allgemeinen wirklich als Auswanderer, die Tuberkelzellen aber als autochthone Elemente anzusehen. Das Letztere geschah auf Grund directer Beobachtung. Wir

konnten constatiren, dass sich bei der Bildung der miliaren Tuberkel die Adventitialzellen durch Theilung vermehren, und dass auf diese Weise die Substanz des Tuberkels gebildet wird. Die Adventitialzellen der Gefässe sind also die eigentlichen Träger der neoplastischen Function. Was sind denn eigentlich diese Adventitialzellen?

Die Adventitia der Hirngefässe ist eine homogene Membran mit alternirend gestellten Kernen. Durch Behandlung mit Argentum nitricum lassen sich an ihr die bekannten *Recklinghausen*'schen Linien nachweisen, welche sie in rautenförmige Felder zerlegen, in deren Mittelpuncten die Kerne gelegen sind. Die Aussenseite der Hirngefässe ist also mit einem Endothelium bekleidet, welches dem Epithelium der Lymphgefässe entspricht (*J. Arnold*'s Perithel). Wäre die gegenüberliegende Hirnsubstanz ebenfalls mit einem solchen Epithelium bekleidet, so könnte an der Richtigkeit der *His*'schen Annahme, dass die Hirngefässe in Lymphräumen stecken, nicht gezweifelt werden. Indessen ist es trotz eifrigster Forschung nicht gelungen, ein solches Epithelium der Hirnsubstanz nachzuweisen; Vermuthung und Untersuchung mussten einen andern Weg einschlagen und kamen insbesondere unter Führung von *Axel Key* (*Schultze*'s Archiv, Bd. VIII) zu einer neuen, offenbar correcten Aufstellung über den fraglichen Gegenstand.

Die Aussenfläche der Hirngefässe geht an der Peripherie in die Unterfläche der Pia mater über; diese ist mit demselben Lymphgefässepithelium bekleidet, wie die Gefässe; sie fällt daher vollkommen unter die gleichen Gesichtspuncte wie jene. Andererseits schliesst die epithelbekleidete Arachnoidea das Pia mater-System gegen den Subduralraum ab. Zwischen beiden gleichgebauten und gleichbedeckten Oberflächen spannen sich zarteste Lamellen, Fasern und durchbrochene Häutchen von lockerem Bindegewebe aus und bilden jenes mehrerwähnte System von subarachnoidealen Lymphräumen, in welches die grösseren Gefässe lose eingebettet sind und welches daher in eminentem Sinne die Bedeutung eines »perivasculären« beanspruchen kann. Für jedes aus dem System austretende und in das Gehirn eintretende Gefäss bildet das untere (epicerebrale) Blatt einen Trichter, der sich demnächst eng an die Muscularis des Gefässes anlegt, so dass, wenn überhaupt von einem perivasculären Lymphraume die Rede sein könnte, dieser zwischen Muscularis und Perithelium zu suchen wäre. Und haben wir vom Standpuncte der pathologischen Histologie nicht alle Ursache, an dieser Auffassung gegenüber derjenigen von *His* festzuhalten? Haben wir nicht schon zahlreiche Neubildungen an den Hirngefässen kennen gelernt und überall (ich verweise auf Figg. 210, 211, 213—215) den subperithelialen Sitz derselben anerkannt? Wir schliessen uns daher mit voller Ueberzeugung der *Key*'schen Auffassung des Peritheliums als unmittelbarer Fortsetzung der epicerebralen Begrenzungsschicht des Pia mater-Systems an. Wir gewinnen dabei auch von anderer Seite.

Bekanntlich geht die Unterfläche des Pia mater-Systems continuirlich in den grössten aller sulcalen Pia mater-Fortsätze, in die Plexus chorioides über.

Die Oberfläche der Plexus trägt ein sehr entwickeltes und charakteristisches Epithelium, welches ich § 664 bereits besprochen habe. In diesem Plexusepithel tritt uns die Tendenz zur Production höherer Epithelformen greifbar entgegen. Diese Tendenz brauchen wir aber — sit venia verbo — zur Erklärung aller der zahlreichen epithelialen Geschwülste, welche von der Unterfläche der Pia mater oder der Oberfläche der Hirngefässe ausgehen, und welche ohne dieselbe gerade hier die differenzielle Diagnose zwischen Krebs und Sarcom enorm schwierig machen würden.

(Die Dura mater zeigt nur an ihrer dem Schädel zugewendeten Seite analoge Verhältnisse, indem von dieser aus zahlreiche Gefässe die Grenzlinie zwischen Dura mater und Schädel überspringen und sich in die *Havers*'schen Canälchen der Knochenoberfläche einsenken. Ob wir auch hier einmal Lymphräume entdecken werden? Einstweilen kann ich nur die grosse Uebereinstimmung in dem Verhalten dieser und der Hirngefässe bei der Krebs- und Syphilombildung constatiren, wovon auch im Folgenden mehrfach gehandelt werden soll.)

Der Wachsthumsmodus unserer Geschwulstgruppe ist nun im Allgemeinen der, dass sich an der besagten Fläche, insbesondere also an der Intima pia und ihrer directen Fortsetzung in das Perithel der in das Gehirn einstrahlenden Gefässe, die Neubildung in ihrer charakteristischen Weise constituirt und dann in gleichmässiger Weise ausbreitet; das Dickenwachsthum erschöpft sich an der gänzlichen Erfüllung des Raumes, welcher zwischen den producirenden Puncten der vielfach und in allen Richtungen gebogenen Oberfläche vorhanden ist. Dieser Raum ist ursprünglich vom Parenchym der nervösen Organe, z. B. vom Hirnparenchym erfüllt. Das Hirnparenchym betheiligt sich aber nicht bei der Neubildung, sondern geht atrophisch zu Grunde, so dass die Geschwülste stets als etwas Fremdes, Abgetrenntes, in das Nervensystem Eingesetztes erscheinen. Den Tod führen sie entweder durch Zerstörung lebenswichtiger Theile des Centralnervensystems oder dadurch herbei, dass sie Entzündung und Blutung in ihrer Nachbarschaft erregen. Sie können indessen eine sehr bedeutende Grösse erreichen, ohne zu tödten, was bei der grossen Accommodationsfähigkeit des Gehirnes an langsam wachsende, locale Atrophien nichts Auffallendes hat.

§ 698. Die erste der hierhergehörigen Geschwülste ist der sog. Hirnkrebs.

Sarcoma piae matris peritheliale. *Dasselbe geht am häufigsten von der Unterfläche der Pia mater aus. Auch solche Geschwülste, welche isolirt im Centrum Vieussenii zu liegen scheinen, pflegen an irgend einer Stelle mit der Pia-mater-Auskleidung eines benachbarten Sulcus in Verbindung zu stehen; doch kommen auch ganz isolirte, bloss an den Gefässen haftende Tumoren vor, welche freilich nur klein sind. Die äussere Form des weichen Hirnsarcoms ist durch den Umstand bestimmt, dass dieselbe nach aussen hin von der knöchernen Schädelwand eine vorläufig unnachgiebige Basis besitzt, an dem gegenüberliegenden Hirnparenchym aber einen allseitig gleichmässigen Widerstand zu überwinden hat. Diese Geschwulst muss sich daher als eine Kugel darstellen, von welcher ein verschieden grosses Stück durch eine ebene Fläche abgespalten wird. Je nach der relativen Breite dieser Fläche wird sie sich mehr oder weniger als eine Halbkugel darstellen, welche die convexe Fläche dem Hirn zuwendet. Die Consistenz ist eine mittlere, ein eigentlicher sogenannter Krebssaft lässt sich nicht abstreifen. Die Farbe ist an sich in verschiedenen Tönen gelblich, doch geben die zahlreichen, radiär verlaufenden Gefässe einen röthlichen, selbst bläulich lividen Zusatz. Grössere Geschwülste pflegen an ihrer Oberfläche leicht vom umgebenden Hirnparenchym ablösbar zu sein.*

Die Entstehung des Krebses aus den Zellen der producirenden Oberfläche lässt sich am besten an den Grenzen des Knotens, insbesondere da verfolgen, wo die Geschwulst, den Gefässen folgend, in die Gehirnsubstanz eindringt. Die Wachsthumszone ist ungefähr eine Linie breit. Sie grenzt aussen an das normale Gehirn, innen an die ausgebildete Geschwulst und erscheint dem unbewaffneten Auge als eine Zone der Verflüssigung, weil ein grosser Theil der Hirnsubstanz durch fettige Metamorphose

zu Grunde geht. Durch die Behandlung mit Chromsäure kann man es bekanntlich dahin bringen, dass sich das Gehirnparenchym von den Gefässen zurückzieht und die Gefässlücken grösser erscheinen, als sie sind. Diese Methode führt uns daher hier, wo Alles darauf ankommt, die Gefässe und ihre Attribute von dem Hirnparenchym zu unterscheiden, am besten zum Ziele. Wir können mittelst derselben den Veränderungen der Gefässe Schritt für Schritt folgen.

Die Bildung von grösseren Zellenhaufen aus je einer Adventitialzelle dürfte das Anfangsglied des Processes sein. Die neugebildeten Zellen sind gross, protoplasmareich, haben Kern und Kernkörperchen und tragen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den Epithelzellen der Plexus chorioidei zur Schau. Sie sind weniger geschichtet als zusammengeballt; in der Mitte des Balles sind sie mehr kugelig, an der Oberfläche spindelförmig. Die Spindeln der benachbarten Zellenhaufen treten zu unvollkommenen Faserzügen zusammen und bilden so jene feineren Septa, welche die grösseren Alveolen dieses Pseudo-Carcinoms gliedern. Die Stromabalken erster Ordnung bilden sich hier wie überall aus den stehenbleibenden Theilen desjenigen Parenchyms, welches durch den Krebs zerstört wird. Es wurde schon erwähnt, dass ein grosser Theil der Hirnsubstanz durch fettige Metamorphose zu Grunde geht. Was übrig bleibt, ist zwischen je zwei stark erweiterten Gefässlücken eine schmale Brücke fein- und parallel-faserigen Gewebes, welches eine mässige Anzahl glatter Kerne enthält. Ob wir in den drehrunden, glänzenden Fibrillen übrig gebliebene Axencylinder oder metamorphosirte Neuroglia vor uns haben, will ich nicht entscheiden, doch glaube ich das letztere annehmen zu sollen. Verfolgt man diese Faserzüge tiefer in die Krebsgeschwulst hinein, so sieht man, wie sie immer gleichartiger werden, und schliesslich direct in das Hauptbalkennetz des Stromas übergehen.

Bei der weiteren Volumszunahme der Geschwulst wiegt die Zellenwucherung vor. Das Stroma schwindet stellenweise zu sehr zarten Fäden und Lamellen ein, während die Zellen, zu colossalen Nestern geballt, die Zwischenräume füllen. Interessant ist, dass die Gefässe, von denen doch die Neubildung ausgeht, grösstentheils veröden: es lassen sich immer nur die grösseren von ihnen injiciren, während die andern zu dünnen Bindegewebszügen obliterirt sind. Die Gefässe bilden übrigens, wenn sie sich nicht völlig auflösen, ein zweites Balkenwerk, welches sich mit dem System der Stromabalken in charakteristischer Weise durchflicht, ohne mit ihm in Verbindung zu treten. Jedem, der sich einmal mit dem Auspinseln von Hirnkrebspräparaten abgegeben hat, muss dieses so zu sagen doppelte Stroma aufgefallen sein, wenn ich es auch zufällig nirgends erwähnt finde.

§ 699. Wir könnten das Hirncarcinom, wie es sich als primäre Geschwulst darstellt, einen Fungus piae matris nennen und hiermit an die vollkommen analoge Entstehung des F u n g u s d u r a e m a t r i s erinnern. Beide Geschwülste sind sich nicht bloss in ihrer histologischen Beschaffenheit gleich, sie kommen auch neben einander, ja in directer Continuität mit einander vor, so dass jeder Zweifel an ihre Zusammengehörigkeit schwinden muss.

Sarcoma durae matris perivasculare. *Der Fungus durae matris entsteht an der dem Knochen zugewendeten Seite dieser Haut, dringt mit den Gefässen in die compacte Substanz ein, zerstört die Glastafel, breitet sich darauf etwas stärker in der Diploë aus, durchbricht aber schliesslich auch die äussere compacte Lamelle der Schädelknochen, um als eine pilzförmige Wucherung die Hautdecken des Schädels abzuheben.*

Nach innen zu wird ebenfalls nicht selten die Dura mater durchsetzt, worauf sich nach vorgängiger Anlöthung der Arachnoidealblätter zum Fungus durae matris ein Fungus piae matris hinzugesellt.

§ 700. Am nächsten einem wahren Carcinom steht eine von jenen onkologischen Curiositäten, an welchen das Gehirn so reich ist, eine Geschwulst, welche den Bau eines Epithelialcarcinoms mit der Unschuld einer Warze oder Schwiele vereinigt.

Cholesteatoma. *Perlkrebs. Dies ist ein Plattenepitheliom, dessen Zellencylinder ganz in eine seidenglänzende Perlkugelmasse umgewandelt sind, und wird am häufigsten an der Basis des Gehirnes gefunden, wo es sich aus den Vertiefungen zwischen den mittleren (Pons, Medulla oblongata) und den seitlichen (Kleinhirnhemisphären, Unterlappen etc.) Theilen des Gehirnes hervorschiebt und gelegentlich überwallnussgrosse Geschwülste bildet. Es ist an seiner Oberfläche mit der Arachnoidea überzogen, während es auf der gegenüberliegenden Seite die Hirnsubstanz direct berührt, wonach seine Entstehung in oder unter der Pia mater zu suchen sein würde.*

Das seltenere Vorkommen des Perlkrebses mitten in der Hirnsubstanz deutet darauf hin, dass die Entwickelungsbasis desselben genau dieselbe ist wie beim Sarcom, nämlich die Lymphräume und Gefässscheiden. In Beziehung auf das feinere Detail der Entwickelung berichtet *Virchow* von kolbig auswachsenden Zellencylindern, von einem Eingelagertsein der Epidermiskugeln in die Maschenräume der Pia mater etc., was sich beides sehr wohl mit der Annahme verträgt, dass die innere Oberfläche der Lymphräume, beziehentlich das Epithelium derselben, die Zellen der Geschwulstknoten hervorbringt.

Nahe verwandt mit dem Perlkrebs ist eine seltene Geschwulst des dritten Ventrikels, welche die epithelialen Zellencylinder und Knoten in einem sehr voluminösen Stroma von Schleimgewebe eingebettet enthält (Fig. 221). Die Geschwulst macht auf den ersten Anblick den Eindruck eines überaus weichen Myxoms, welches sich nur durch den Gehalt an milchweissen, sehr harten Stäubchen und Körnchen auszeichnet. Die milchweissen Körnchen sind verkreidete Perlkugeln. Bringt man sie unter das Mikroskop, und übt einen mässigen Druck auf das Deckgläschen aus, so zerspringen sie in schalige Stücke, welche den verkalkten Stellen entsprechen. In ihrer Umgebung sieht man dann die frischeren epithelialen Wucherungen, Schläuche und Nester bildend wie bei allen echten Krebsen.


Fig. 221. Epithelioma myxomatodes psammosum. Das Nähere siehe im Text 1/300.

Auffallend ist es nur, dass alle diese Krebse eine nur locale Bedeutung haben, und dass selbst der Fungus piae matris selten oder niemals Metastasen macht.

§ 701. Bei der nun folgenden Reihe von Tumoren ist die hervortretende Erscheinung ein »Auswachsen der producirenden Oberfläche in Form von echten Papillen«.

Papilloma piae matris perivasculare. *Ich bin dem Papilloma piae matris et vasorum zum ersten Mal am Kleinhirn begegnet. Ein taubeneigrosser, rundlicher Tumor hatte sich zwischen die Pia mater und die linke Hemisphäre eingenistet und*

in der letzteren einen seiner Form und Grösse entsprechenden Defect verursacht. Die Substanz der Geschwulst war grauröthlich, durchscheinend, zitternd weich.

Beim Zerzupfen zerfiel sie ohne Rückstand in eine enorme Masse reich verästelter Papillen, von denen jede ein centrales Gefäss, sehr wenig Bindegewebe und einen doppelt geschichteten Epithelmantel hatte. Die äussere Zellenschicht bestand aus kurzen und dicken Cylinderzellen. Ging man dem Stroma der Papillen nach, so stiess man zuletzt auf die Blutgefässe, welche aus der Pia mater in das kleine Hirn hinüberziehen, so dass über die Entstehung der Geschwulst kein Zweifel obwalten konnte. Genau dieselbe Geschwulst ist neuerdings von *Arndt* (*Virchow*, Archiv LI, pag. 495) gesehen worden.

Ein anderes nahe verwandtes Papillom scheint von den meisten Autoren für ein Myxom gehalten worden zu sein. Es ist ungleich häufiger als das einfache Papillom und unterscheidet sich von diesem nur durch die reichliche Production von Schleim an der Oberfläche der Papillen. Das Epithelium (Fig. 222) besteht aus sehr langen wohlgebildeten Cylinderzellen, und diese sind es, welche hier, wie an der Oberfläche einer Schleimhaut, Schicht auf Schicht eines zähen, glasigen Schleimes absondern. Da der Schleim eine sehr quellbare Substanz ist, so beansprucht er einen verhältnissmässig grossen Raum für sich. So erklärt es sich, weshalb diese Geschwülste ihrer Hauptmasse nach thatsächlich aus Schleim bestehen, weshalb die in dem Schleime fast vereinzelt stehenden papillösen Excrescenzen der Gefässwandungen geradezu übersehen werden konnten. Diese Geschwulstform, welche man *Papilloma myxomatodes* nennen kann, kommt meist multipel am Gehirn vor. In einem Falle meiner Beobachtung sass eine hühnereigrosse Geschwulst in der Gegend des grossen Seepferdefusses, woselbst sie sich von den hier in die Gehirnsubstanz eindringenden Gefässen des Plexus choriodeus entwickelt hatte und die ganze Höhlung des Unterhornes ausfüllte. Mehrere kleinere waren über die ganze Oberfläche der Hemisphären verstreut und in derselben Weise in die Hirnrinde eingebettet, wie ich es oben von dem einfachen Papillom beschrieben habe.



Fig. 222. Papilloma myxomatodes, von den Gefässen der Hirnrinde ausgehend. Die gefässhaltigen Papillen sind durch breite Ränder zwischengelagerten, geschichteten Schleimes von einander getrennt. 1/200. (Vergl. zu dieser und der vorhergehenden Abbildung die Dissertation von *Le Blanc:* Beitrag z. path. Anatomie der Hirntumoren, Bonn 1868.)

Eine dritte, ebenfalls hierhergehörige Form zeichnet sich durch Ectasie und vielfache Anastomosen ihrer Gefässe aus. Das Perithel tritt in die Rolle eines einschichtigen Pflasterepithels zurück. Der Schleim zwischen den Gefässen erscheint nicht sowohl als Absonderungsproduct des Epithels, denn als die Grundsubstanz eines eigentlichen Schleimgewebes. Die ganze Geschwulst wird deshalb von *Jul. Arnold* als ein *Myxoma telangiectodes* aufgefasst. (*Virchow*, Archiv LI, pag. 411.)

§ 702. Als ein reines Myxom der Gefässscheiden fasst auch *Billroth* die von ihm beschriebene *gallertige Degeneration der Kleinhirnrinde* auf. Der makroskopische Befund hat die grösste Aehnlichkeit mit dem im vorigen Paragraph beschriebenen der Hirnpapillome. Mikroskopisch liegt eine einfache Degeneration der Adventitia vor, die Bildung einer relativ dicken Scheide von Schleimgewebe um alle von der Pia mater in das Gehirn eintretenden Gefässe. Das zwischen den Gefässen liegende nervöse Parenchym wird zerstört. Nachdem dies aber geschehen, confluiren die verdickten Gefässe zu einem gemeinschaftlichen, glasartig transparenten, leicht grauröthlichen Geschwulstkörper, welcher also in einen seiner Grösse entsprechenden Defect der Oberfläche hineinpasst.

§ 703. Ob diese gallertige Degeneration der Gefässscheide in Beziehung zu einer constitutionellen Syphilis gestanden habe, lässt sich nach diesem einen Befunde weder mit Ja noch mit Nein beantworten. So viel ist aber sicher, dass das echte Syphilom des Centralnervensystems keiner Geschwulstbildung histologisch so nahe steht als dieser. Die Zusammensetzung des Gumma syphiliticum aus einem zellenreichen Keimgewebe mit reichlicher schleimiger Grundsubstanz ist so vielfach besprochen, dass ich hier nicht noch einmal darauf zurückzukommen brauche. Weniger bekannt ist es, dass sich das Hirnsyphilom genau nach dem Typus der hier in Rede stehenden Geschwulstgruppe von den Gefässen aus entwickelt.

Syphiloma cerebri. *Man sieht die Gummata am häufigsten am Umfange, namentlich an der Basis des Gehirns, seltener im Innern. Sie erreichen die Grösse einer Wallnuss, selbst eines Hühnereies. Während sie im Innern in der Regel einige verkäste Stellen enthalten, zeigt die Peripherie ein weiches, gallertiges Gewebe, welches von blutführenden Gefässen reichlich durchzogen ist.*

Durchschnitte erhärteter Präparate ergeben, dass das zellenreiche Parenchym der Geschwulst in concentrischen Schichten um die Gefässe angeordnet ist; diese Anordnung konnte *Virchow* sogar noch in den verkästen Theilen nachweisen. Auf der anderen Seite, da wo die Neubildung gegen das Gehirn oder seine Häute vordringt, kann man sich überzeugen, dass dieses Vordringen längs der Gefässscheiden in den Gefässlücken geschieht, ohne dass die Nachbartheile activ an dem Process participiren. Freilich hat man nur selten Gelegenheit, den Vorgang an recht unzweideutigen Bildern zu studiren, weil sich fast immer allerhand entzündliche, apoplectische und Erweichungsvorgänge in der Nachbarschaft der Gummata einfinden, welche die Untersuchung stören.

Anhang: Neuerdings hat *Heubner* (die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig, 1874) eine Endarteritis hyperplastica der Hirnarterien kennen gelehrt, welche ein ausserordentlich häufiger Befund bei inveterirter Lues syphilitica ist. Das Caliber der Gefässe ist wesentlich herabgesetzt durch eine Art concentrischer Hypertrophie der innern Gefässhaut.

c. *Geschwülste, welche von der Neuroglia ausgehen.*

§ 704. Da ich mich an einer andern Stelle (§ 652) ausführlich über die histologischen Eigenthümlichkeiten der Neuroglia ausgesprochen habe, so kann ich mich gegenwärtig mit der Angabe begnügen, dass die Geschwülste der Neuroglia wesentlich von deren Zellen ausgehen. Jene kleinen, runden und noch immer räthselhaften Elemente, die man kurzweg die Körner des Nervenkittes nennt, sind im Stande,

durch fortgesetzte Theilung grössere zusammenhängende Zellenmassen zu erzeugen, welche sich uns unter der Form von Geschwülsten darstellen.

§ 705. Von diesen Geschwülsten sei zuerst das von *Virchow* sogenannte Gliom unserer Betrachtung unterworfen. Das Gliom ging früher unter der Bezeichnung Sarcom, und ich würde noch heute nicht anstehen, bei dem alten Namen zu bleiben, wenn sich nicht die Einflüsse der Localität und des Muttergewebes gerade bei diesen Sarcomen in so hervorragender Weise geltend machten, dass ein besonderer Name in der That gerechtfertigt erscheint.

Glioma. *Um eine der frappantesten Eigenschaften des Glioms von vornherein zu kennzeichnen, möchte ich das Gliom lieber eine gliomatöse Entartung einzelner Hirntheile nennen. Hat man ein Gliom in situ vor sich, so kann man meistens ganz genau sagen, dass dieser oder jener Abschnitt des Gehirns, z. B. der Sehhügel, der Streifenhügel, der vordere Theil des Centrum Vieussenii, ein grösseres Stück der Gehirnrinde in das Gliom verwandelt worden ist. Die Formen dieser Theile haben sich im Ganzen und Grossen erhalten, wenn auch von den histologischen Eigenthümlichkeiten Nichts erhalten, vielmehr Alles durch das Gliomgewebe substituirt worden ist. Einfach runde, etwas knotige Gliome kommen nicht vor, im Uebrigen ist es oft sehr schwer, die Form der Gliome festzustellen, weil sie sich einerseits durch ihre Consistenz und Farbe fast gar nicht von der Consistenz und Farbe der Theile unterscheiden, welche sie substituiren, andererseits, weil sie sehr allmählich in die gesunde Nachbarschaft übergehen.*

Der erste dieser beiden Puncte ist mir geradezu räthselhaft. Ich besitze ein Gliom, welches den linken Seh- und Streifenhügel einnimmt, welches durchweg aus echtem Gliomgewebe besteht (runde Zellen in Bündeln und Faserzügen geordnet), und welches makroskopisch doch nur den Eindruck einer echten Hypertrophie des Seh- und Streifenhügels macht. Graue und weisse Substanz kehren in der gewöhnlichen Abwechselung wieder, und doch kann ich weder markhaltige noch marklose Nervenfasern, Ganglienzellen etc. auffinden. Auch bei einem Gliom der Hirnrinde des rechten Vorderlappens, welches sich in der Züricher Sammlung befindet, ist die Uebereinstimmung der Farbe der kranken und der gesunden Partien auffallend, obwohl die ersteren ganz aus kleinen Spindel- und Rundzellen bestehen. Wir haben hier nur den einen Anhaltspunct, dass das Wachsthum des Glioms wesentlich auf Infiltration beruht, und dass mithin die normale Structur auch für die pathologische massgebend bleibt. Die Gefässe scheinen sich grossentheils zu erhalten. Die Geschwulst macht daher, wenn wir sie auf dem Durchschnitt untersuchen, ganz den Eindruck eines Sarcoms, nur dass die Zellen im Allgemeinen sehr klein und den gewöhnlichen Körnern der Neuroglia ähnlich sind, was für ein gewöhnliches rund- oder spindelzelliges Sarcom zum mindesten eine Curiosität wäre. Neuerdings sind spinnenzellige und pinselzellige Gliome beschrieben worden (*Virchow*, Archiv, *Simon*, Bd. LXI, pag. 90), Geschwülste also, die, abgesehen von den Gefässen, ganz und allein aus solchen sonderbaren, mit zahllosen feinen Ausläufern versehenen Stellen bestehen, wie ich sie bei Gelegenheit der grauen Degeneration beschrieben und abgebildet habe (Fig. 210). Diese Zellenart findet sich nach *Boll* und *Jasctrowitz* auch an gewissen Stellen des normalen Hirns vor und kann als eine locale Varietät der von mir im Eingange beschriebenen sternförmigen Bindegewebszellen der Neuroglia betrachtet werden. Uebrigens sind das Gliom und das Sarcom sehr nahe Verwandte: in gewissen Gliomen findet man Stellen, welche grosszelliger sind als gewöhnlich; ausnahmsweise

habe ich sogar Spindelzellen von 0,4 mm Länge und entsprechender Dicke angetroffen (Glioma sarcomatodes). Die Verwandtschaft spricht sich aber vorzugsweise auch in den Abarten aus. *Virchow* hat uns ein Glioma myxomatodes kennen gelehrt, welches in allen Nüancen bis zum reinen Myxom hinüber wechselt. Das *hämorrhagische Gliom* habe ich selbst mehrmals zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Es ist charakterisirt durch verhältnissmässig weite Blutgefässe und die Tendenz zu Blutergiessungen, welche stets im Centrum der Geschwulst stattfinden. Die Masse des ergossenen Blutes kann so gross sein, dass der Fall sich nicht bloss klinisch, sondern auf den ersten Blick auch anatomisch als eine Apoplexia sanguinea darstellt. Oft ist die Geschwulst bis auf einen schmalen Saum, welcher die Blutlache rings umgiebt, zertrümmert; doch genügt dieser natürlich, um uns die ursprüngliche Natur des Leidens zu verrathen.

Die Gliome gehören zu den am langsamsten wachsenden Geschwülsten, erreichen deshalb mitunter eine bedeutende Grösse. Dass sie sich wenigstens theilweise auch zurückbilden können, beweist das häufige Vorkommen fettig metamorphosirter Partien im Innern der Geschwülste, doch dürfte es richtiger sein, bei diesen Rückbildungen weniger an eine mögliche Ausheilung als an die Gefahr einer Apoplexie zu denken, welche droht, wenn die Resorption des fettigen Detritus eine Druckverminderung und Entlastung der Gefässe im Innern herbeiführt.

§ 706. Das Myxom der Nervensubstanz ist fast unter denselben Gesichtspuncten zu beurtheilen wie das Gliom. Das Myxom kommt gerade umgekehrt wie das Gliom häufiger im Rückenmark als im Gehirn und häufiger an den peripherischen Nerven als am Rückenmark vor. Vielleicht dass die Andersartigkeit der Neuroglia, die geringe Modification des Mutterbodens also, diese Thatsache erklärt. Das Myxom vertritt das Gliom an den peripherischen Theilen des Nervensystems. Entstehung und Wachsthum sind dieselben. Das Myxom geht hervor aus einer Hyperplasie des Nervenkitts, des Perineuriums, und verbreitet sich durch Infiltration gleichmässig nach allen Richtungen. Es ist mit dem Fibrom derselben Gegenden aufs Innigste verwandt. Beide Geschwülste substituiren sich in allen Proportionen gegenseitig.

Neuroma spurium: *Das gewöhnlich sogenannte Neurom ist ein Myxom, ein Fibromyxom oder Fibrom, welches am Rückenmarke oder an den peripherischen Nerven vorkommt.*

Am Rückenmarke pflegt es mehr seitlich anzusitzen und, sobald es den Umfang einer Daumenbeere erreicht hat, den Wirbelcanal dergestalt zu füllen, dass das Rückenmark und die im Rückgratscanale liegenden Nerven plattgedrückt werden.

An den Nerven präsentirt es sich als eine spindelförmige Auftreibung, welche meistens solitär und bei Berührung schmerzhaft ist. Es giebt aber auch Fälle von multiplen Neuromen, wo beispielsweise die sämmtlichen Stränge des Plexus ischiadicus und der grösste Theil der von ihm ausgehenden Nerven mit Neuromen besetzt gefunden werden. Colossal muss man die fibromatösen Entartungen nennen, welche in einzelnen Fällen auf diese Weise an den Nerven erzeugt werden. Dass der Nervus ischiadicus in der Incisura ischiadica die Dicke eines Kinderarms erreicht, ist wiederholt gesehen worden. Ist das ganze Geflecht herauspräparirt, so sieht es aus, wie wenn man grosse und kleine längliche Kartoffeln mit Schnüren und Stricken verbunden hätte. Nach Czerny müssten wir in solchen Fällen eine Parallele mit der multiplen Fibromatosis cutanea ziehen.

Nach *Virchow*'s Vorgang haben wir einen strengen Unterschied zwischen echtem und falschem Neurom zu machen. Nur die äussere Form ist überall die gleiche

knotige oder spindelförmige Anschwellung der peripherischen Nervenstämme. Das echte Neurom aber enthält vorwiegend neu gebildete Nervenfasern, während das falsche Neurom durch eine locale Neubildung aus dem interstitiellen Bindegewebe erzeugt wird. Am häufigsten hat diese interstitielle Wucherung den fibroiden Charakter, seltener den des Myxoms oder der weicheren lipomatösen Sarcomformen.

§ 707. Als ein Erzeugniss der Neuroglia cerebri muss endlich auch angesehen werden das

Tyroma cerebri. *Der sogenannte solitäre Tuberkel des Gehirns. Häufiger als alle vorgenannten Nevrogliageschwülste sind diese gelblichweissen, äusserst derben und trockenen käsigen Knoten, welche an allen Theilen des Gehirns und Rückenmarkes gefunden werden, entweder wirklich einzeln, und dann gewöhnlich in Exemplaren, welche sich durch bedeutenden Umfang auszeichnen, oder so, dass mehrere kleinere Knoten über das Organ vertheilt sind. An der Rinde des Gross- und Kleinhirns, ihrem Lieblingssitz, entwickeln sich die Geschwülste hart an der Grenze der grauen und der weissen Substanz: sie zeichnen sich durch ein sehr regelmässiges, nach allen Seiten gleich schnell vordringendes Wachsthum aus und haben daher, so lange sich nicht einseitige Wachsthumshindernisse finden, eine kugelrunde Gestalt. Schon nachdem sie eine ganz mässige Grösse erreicht haben, beginnt die Verkäsung der Mitte. Ich habe als kleinste Tuberkel stets ein Aggregat von 3—6 stecknadelknopfgrossen, aber bereits verkästen Knötchen gefunden. Was einmal in den käsigen Zustand eingetreten ist, bleibt entweder ganz unverändert, oder es tritt nachträglich, wenn auch selten, eine Ablagerung von Kalksalzen ein, welche ihrerseits natürlich jede weitere Metamorphose ausschliesst. Diese Erstarrung des Gewordenen tritt in einen schroffen Gegensatz zu dem unermüdlichen Fortschritt des Wachsthums an der Peripherie. Nur wenige Knoten haben scheinbar ihren Lauf vollendet. Gewöhnlich ist der Knoten rings umgeben von einer weichen, grauröthlichen, mit Blutgefässen durchzogenen Schicht, welche das Bildungsmaterial der Geschwulst in Gestalt eines an kernhaltigen Rundzellen reichen Keimgewebes enthält. Die Dicke dieser Schicht steht im umgekehrten Verhältniss zur Grösse des Tuberkels. An Tuberkeln von Erbsengrösse misst sie stark eine Linie, an Tuberkeln von der Grösse eines Taubeneies kaum eine halbe Linie. Im Uebrigen geht ihr Gewebe continuirlich einerseits in den käsigen Tumor, andererseits in die normale Hirnsubstanz über.*

Um einen Einblick in die feineren Verhältnisse des Wachsthums und der secundären Metamorphosen der Geschwulst zu gewinnen, müssen wir senkrechte Durchschnitte anfertigen, welche neben einander die unveränderte Hirnsubstanz, die graue Keimgewebsschicht und die käsige Substanz enthalten. Dies gelingt nur nach sorgfältiger Härtung des Materials in *Müller*'scher Flüssigkeit und Alkohol. Was aber lehren uns diese Durchschnitte? Sie lehren uns, dass wir nicht berechtigt sind, ohne Weiteres alle solitären Tuberkel als identisch anzusehen, dass wir vielmehr genöthigt sind, zwei verschiedene Geschwülste zuzulassen, welche sich allerdings unter einem überraschend ähnlichen makroskopischen Bilde darstellen, nämlich eine wirkliche tuberculöse und eine nichttuberculöse Species des käsigen Solitärknotens.

§ 708. Betrachten wir zunächst einen senkrechten Durchschnitt durch den Rand eines wallnussgrossen, nicht tuberculösen Käseknotens vom Kleinhirn (Fig. 223). Bei *b* ist die Schicht rundzelligen Keimgewebes, zugleich die Matrix des Tumors (*c. d. c.*) und das Product der Hirnsubstanz (*a*). Sie enthält ein grösseres Gefässstämmchen im

Querschnitt, das Lumen desselben ist collabirt, die Wandung, namentlich die Adventitia reichlich mit Zellen infiltrirt. Im Uebrigen lassen sich keinerlei specifische Eigenthümlichkeiten, insbesondere nichts specifisch Tuberculöses an dem Keimgewebe sehen. Wenden wir nun unsern Blick zuerst nach der linken Seite, um der Entstehung des Keimgewebes nachzugehen, so lässt sich hier Nichts weiter constatiren, als dass die Zahl der zelligen Elemente in der nervösen Substanz immer mehr zunimmt, je mehr wir an die Wucherungszone herantreten. Man sieht sie in kleinen Gruppen, zu zwei, zu vier und mehr beisammen liegen, was früher genügt haben würde, sie als eine Proliferation der Neurogliazellen zu erklären. Diese Unbefangenheit der Deutung ist uns freilich durch die *Cohnheim*'sche Auswanderungstheorie genommen worden, und wir müssen uns, namentlich angesichts der mit Rundzellen so reichlich infiltrirten Gefässwand fragen, ob hier nicht eine Transmigration aus dem Blute die Quelle aller Neubildung sei?

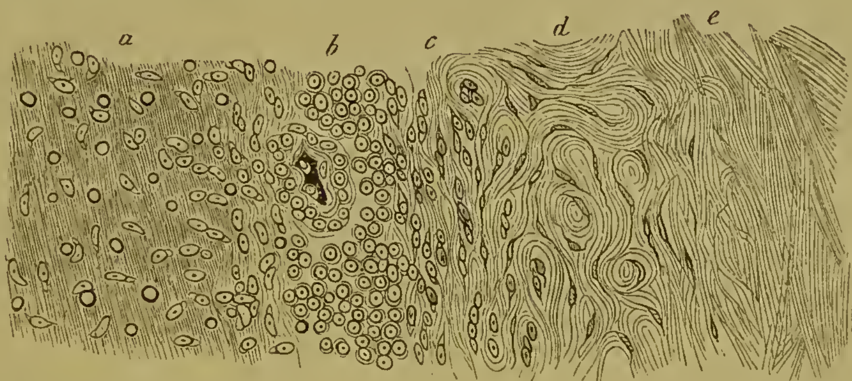


Fig. 223. Solitärer käsiger Knoten, sogen. Tuberkel des Hirns. *a*. Normale Hirnsubstanz, Mark. *b*. Keimgewebige Wucherungsschicht des Tuberkels, ein verdicktes Gefäss einschliessend. *c*. *d*. *e*. Fibroide Metamorphose des Keimgewebes, zugleich Randzone des käsigen Tumors. $^1/_{300}$.

Auf der anderen Seite sind die Verhältnisse minder zweifelhaft. Bei *c* beginnt die Umwandlung des Keimgewebes in den käsigen Tuberkel. Aber wie? Dürfen wir angesichts dieses Bildes auch nur entfernt daran denken, hier unsern gewöhnlichen Begriff von Verkäsung beizubehalten? Wir suchen vergeblich nach einer fettig-körnigen Metamorphose des Keimgewebes, vergeblich nach den geschrumpften Zellen, den Tuberkelkörperchen *Lebert*'s. An fettige Metamorphose erinnert überhaupt nur ein ziemlich dichter, feinkörniger Staub, welcher die ältesten Theile der Geschwulst (*e*) verdunkelt, ohne uns aber einen Augenblick darüber in Zweifel zu lassen, dass hier überall nicht von Zellen, sondern nur von Fasern die Rede sein darf. Die Faserbildung zwischen den Zellen des Keimgewebes (*c*) ist offenbar diejenige histologische Metamorphose, welche das weiche Keimgewebe zum festen Tuberkel macht. Die Faserbildung und Verdichtung gewinnt aber schon unmittelbar am Rande der Geschwulst (*d*) über die zelligen Theile so sehr das Uebergewicht, dass wir ohne Bedenken die Bezeichnung F i b r o m auf dieses Gewebe anwenden können. Auch die innige Verflechtung der Faserzüge, welche wir, wo sie physiologisch vorkommt (Cutis), als den Ausdruck intendirter grösserer Haltbarkeit ansehen, und welche gerade dem Fibrom so eigenthümlich ist, kehrt wieder. Was können wir dem gegenüber für die tuberculöse Natur der Geschwulst beibringen? Dass sie sich gelegentlich mit Miliartuberculose vergesellschaftet? Das hat sie mit allen käsigen Massen gemein. Oder können

wir das Bildungsmaterial, die Schicht *b*, als eine Schicht von Miliartuberkeln ansehen? Gewiss nicht, ganz abgesehen davon, dass dann diese Tuberkel nur scheinbar eine käsige, in Wahrheit eine fibröse Degeneration durchzumachen hätten.

Nach alledem, scheint mir, giebt es solitäre Tuberkel des Gehirns und Rückenmarks, welche vielmehr die Namen von Fibroiden verdienen. Ist dem aber so, so entsteht eine angenehme Uebereinstimmung der Neurogliageschwülste mit den Sarcomen überhaupt; wir könnten in ihnen die bekannten faserigen und zelligen Sarcomformen, modificirt durch den Ort der Entwickelung, und das Muttergewebe wiedererkennen.

§ 709. Andererseits giebt es meist multiple und kleinere käsige Knoten, welche sich bei genauerer Prüfung ihrer feineren histologischen Verhältnisse thatsächlich als tuberculös erweisen. Man kann der grauen Wucherungsschicht dieser Knoten schon mit blossem Auge ansehen, dass sie nicht ganz gleichartig, sondern dass sie aus runden Portionen zusammengesetzt ist, welche in Form und Grösse mit den miliaren Tuberkeln übereinkommen. Löst man hier den centralen Käseknoten heraus, so zeigt auch dieser an seiner ganzen Oberfläche runde und rundliche Höcker.. Der käsige Knoten enthält somit abgestorbene, die graue Wucherungszone noch lebendige miliare Tuberkel; diese Deutung wird durch die mikroskopische Analyse durchaus bestätigt. Der Process ist eine Phthisis tuberculosa des Gehirns und völlig analog der Zerstörung der Nieren durch localisirte Miliartuberculose etc.

Die disseminirte Tuberculose des Nervensystems ist gelegentlich der Leptomeningitis (§ 669) abgehandelt worden.

XX. Anomalien des Muskelsystems.

---

§ 710. Die beiden hauptsächlichsten Structurbestandtheile des willkürlichen Muskels, quergestreifte Muskelfasern und Bindegewebe, theilen sich auch in den Vorzug, Ausgangspunct der verschiedenen pathologischen Veränderungen zu sein, welche den Muskel betreffen können. Ich sage Ausgangspunct, weil es oft in der That nur die ersten Anfänge des Processes sind, welche ausschliesslich die Muskelfasern oder ausschliesslich das Bindegewebe betreffen, und die Störungen sehr bald auf die übrigen Structurtheile überzugehen pflegen. In einzelnen Fällen wird es uns sogar möglich sein, zu sagen, ob der Process im Bindegewebe oder in der Primitivfaser angefangen; ich halte es daher für passend, die Eintheilung nicht hiernach, sondern nach den üblichen klinischen Gesichtspuncten zu wählen.

I. Atrophie und Hypertrophie.

§ 711. Die braune Atrophie, welche wir am Herzfleisch als den Effect einer abnehmenden Gesammternährung (seniler und kachektischer Marasmus) kennen gelernt haben, kommt bei den der Willkür unterworfenen Muskeln nicht vor. Auch die fettige Degeneration (Fig. 224) tritt nur ausnahmsweise anders als nach voraufgegangener parenchymatöser Schwellung auf (s. § 26).

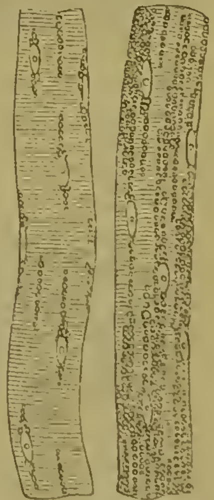


Fig. 324. Fettig degenerirende Muskelfasern. 1/300.

Atrophia musculorum progressiva. *Die Muskelkörper werden in einer sehr wohl äusserlich durch die Betastung controlirbaren Weise binnen Monats- und Jahresfrist dünner und lassen sich endlich gar nicht mehr durch die Haut durchfühlen. Bei der anatomischen Untersuchung findet man sie zugleich sehr schlaff, stellenweise von fast schleimiger Consistenz, in dünnen Schichten röthlichgelb durchscheinend. Die Krankheit befällt die Muskeln gern gruppenweise, so dass z. B. sämmtliche Muskeln des Daumenballens zuerst erkranken, dann die Vorderarmbeuger, der Deltoides. Nachgerade erstreckt sich die Atrophie über ganze Muskelgebiete des Körpers.*

Atrophia musculorum lipomatosa. *Muskeln, die zu einer längeren unfreiwilligen Ruhe verurtheilt sind, als da sind Muskeln, welche ein durch Entzündung oder Ankylose unbewegliches Gelenk zu strecken hätten, gelähmte Muskeln etc., werden dünner und bleicher, während zugleich ein gelblichweisser Farbenton in einzelnen Streifen auftritt und endlich so sehr dominirt, dass die Muskeln wie aus Fettgewebszügen gebildet erscheinen.*

Die einfache Atrophie manifestirt sich in einer Volumsabnahme der Muskelfasern. Macht man einen Querschnitt durch den atrophischen Muskel, so sieht man vielleicht keine einzige Muskelfaser, welche noch den Raum ausfüllt, welcher für sie bestimmt ist. Die contractile Substanz löst sich hierbei vom Sarcolemma ab, welches mit dem interstitiellen Bindegewebe in Verbindung bleibt. Es bildet einen lose schlotternden Sack, der aber, je länger der Zustand gedauert hat, um so schwerer isolirt darzustellen ist, weil ihn das Bindegewebe vollständig einverleibt und dadurch selbst eine gewisse Verdickung erfährt. Auch die Zellen des interstitiellen Bindegewebes (Fig. 225) erscheinen protoplasmareicher als sonst und können vortrefflich dazu dienen, einen etwa Ungläubigen von der Existenz und Lebensfähigkeit der intermuskulären Bindegewebszellen zu überzeugen. Bei der lipomatösen Atrophie werden diese Zellen der Sitz einer complementären Fettinfiltration, sie verwandeln sich in Fettzellen. Ein sehr zierliches histologisches Bild entsteht durch diese Combination von Atrophie der Muskelfasern und Fettinfiltration des Bindegewebes; Fig. 226 giebt dasselbe in der Längsansicht wieder. Die Fettzellen, durchschnittlich von der gleichen Grösse, liegen in Längsreihen, welche, den noch vorhandenen Muskelfasern parallel gerichtet, je eine der verschwundenen Muskelfasern zu ersetzen scheinen. Dass dies nur ein Schein ist, versteht sich von selbst. Wir können auch in unserer Abbildung eine Muskelfaser sehen, deren contractile Substanz bereits stellenweise Unterbrechungen erfahren hat; an solchen Stellen, wo also die contractile Substanz ganz geschwunden ist, sieht man, wie sich das Sarcolemma als ein leerer Schlauch von einem Bruchstück zum andern hinüberschlägt; von einer Fettbildung in dem Sarcolemmrohr ist aber nicht die Spur zu sehen.



Fig. 225. Einfache Atrophie des Muskels. *a*. Interstitielles Bindegewebe mit grossen Zellen. *b*. Muskelfasern in verschiedenen Stadien der Volumsabnahme. *g*. Gefülltes Capillargefäss. 1/300.

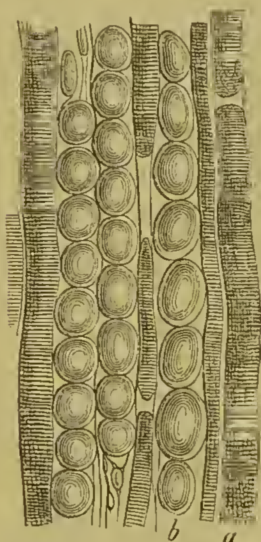
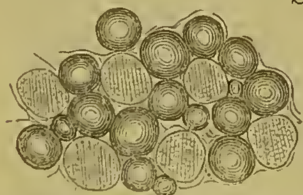


Fig. 226. Einfache Atrophie mit interstitieller Fettbildung. *a*. Atrophische Muskelfasern. *b*. Den Muskelfasern parallel laufende Reihen interstitieller Fettzellen. 1/300.


Fig. 227. Querschnitt durch einen Muskel im Zustande der falschen Hypertrophie. Die wohlerhaltenen Muskelfasern durch interstitielle Fettzellenbildung getrennt. 1/300.

Eine ganz analoge Substitution untergehender Muskelfasern durch Fettgewebe findet sich bei der Mästung der Muskeln, doch ist hier die Fettbildung im interstitiellen Bindegewebe das Primäre, der Muskelschwund, wenn er auch in der unzureichenden Bewegung mitbegründet sein mag, das Secundäre.

§ 712. Von hier aber ist es nur ein Schritt bis zu der neuerdings wieder mehrfach beobachteten falschen Hypertrophie der Muskeln.

Hypertrophia musculorum notha. *Einzelne Muskeln oder ganze Muskelgruppen schwellen im Laufe einiger Monate an, aber gleichmässig, so dass die anatomische Form, wenn auch in vergrösserten Umrissen, gewahrt bleibt. Diese scheinbare Hypertrophie bedingt aber keineswegs eine erhöhte Leistungsfähigkeit, im Gegentheil, die Muskeln werden immer schwächer, endlich wie gelähmt.*

Anatomisch findet man eine gänzliche Durchwachsung der Muskeln mit Fett, bei welcher aber die Muskelfasern nicht verkleinert, sondern nur aus einander gedrängt erscheinen. Keine derselben berührt ihre Nachbarin, weil sie von ihr durch eine Reihe interstitieller Fettzellen getrennt ist (Fig. 227).

§ 713. Die echte Hypertrophie kommt in eclatanter Weise nur am Herzmuskel vor und ist anderenorts eingehender besprochen worden (§ 218). Es unterliegt zwar keinem Zweifel, dass auch die willkürlichen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten durch Uebung grösser und kräftiger werden, doch diese Hypertrophie anatomisch nachzuweisen, dürfte zur Zeit kaum möglich sein.

2. Entzündung.

§ 714. Die Muskelentzündung (Myositis) kann eine acute oder eine chronische sein. Die acute beginnt mit einer parenchymatösen Schwellung und geht in Abscessbildung aus, die chronische ist eine Folge häufiger wiederkehrender oder lang anhaltender Hyperämien (Rheumatismus, habituelle mechanische Reizungen) und geht in Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, Schwielen- und Knochenbildung aus. Wir finden hier einen ähnlichen Gegensatz wie bei den Entzündungen der Leber und wie anscheinend (!) bei allen Entzündungen parenchymatöser Organe.

§ 715. Die acute Myositis wird in den ersten Stadien ihres Verlaufs am passendsten bei embolischen, thrombotischen und apoplectischen Zuständen grösserer Muskelbäuche untersucht. Als erster und wichtigster Factor erscheint hierbei die parenchymatöse Schwellung der Muskelfasern. Ich habe dieselbe § 223 vom Herzmuskel beschrieben, finde aber, dass der dort gezogene Rahmen zu eng ist für die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen an den willkürlichen Muskeln. In vielen Fällen tritt die körnige Trübung sehr zurück gegen eine eigenthümliche Homogenisirung und beträchtliche Anquellung der contractilen Substanz. Die Kerne sind mitunter gar nicht mehr zu sehen, auch die Querstreifung verschwindet. Alles dies geschieht aber nicht immer gleichmässig in der ganzen Länge der Fasern, sondern gürtelweise, so dass ungestreifte, aufgequollene bis glasige Stellen mit relativ normalen abwechseln. Die so oft gesehene und beschriebene Zerstückelung der Muskelfaser durch quere Einrisse, welche sich in kurzen Absätzen wiederholt, hebt diese Unterschiede besonders deutlich hervor. Das ganze Phänomen macht den Eindruck, als sei der Unterschied der stärker und weniger lichtbrechenden, der dichteren und weniger dichten Substanz aufgehoben, als seien die »Fleischtheilchen« aufgequollen, gelöst, mit den Kittsubstanzen zu einer homogenen, glänzenden Masse verschmolzen.

Bei der typhösen Myositis, wo die parenchymatöse Schwellung der Muskelbündel gleichfalls eine Rolle spielt, werden wir Gelegenheit haben, eine weitere, von *Zenker* als »wachsartig« bezeichnete Metamorphose, als gleichsinnige Fortsetzung dieses Initialstadiums kennen zu lernen, bei der gewöhnlichen acuten Entzündung macht die bald eintretende Verciterung des interstitiellen Bindegewebes den weiteren Verfolg der Veränderungen schwierig. Ich habe am häufigsten fettige Degeneration der entzündeten Muskelbündel gesehen, mitunter aber schien es mir, als ob die rapide Volumsabnahme zu der Production intrasarcolemmatöser Eiterkörperchen in Relation stehe, als werde das Material der Muskelfaser von den Eiterkörperchen bei deren massenhafter Bildung consumirt. Man kann dergleichen ja nicht direct sehen, aber

ebenso wenig kann man sich beim Anblick dieses Nebeneinander von zunehmenden Eiterkörperchen und abnehmender Muskelsubstanz der instinctiven Vermuthung, welche ich andeutete, entschlagen, und ich sehe nicht ein, warum man sie als solche nicht aussprechen soll.

Die Eiterkörperchen, welche sich bald in grosser Quantität ansammeln und als Abscess constituiren, rühren nach der bisherigen Annahme von den Zellen des interstitiellen Bindegewebes her; zum Theil sind sie Progenies der sogenannten Muskelkörperchen, d. h. jener wenig zahlreichen, an der inneren Oberfläche des Sarcolemma gelegenen kernhaltigen Ueberreste der Muskel-Bildungszellen (*C. O. Weber*).

Myositis apostematosa. *Der Muskelabscess ist als Endproduct entweder einer idiopathischen oder einer fortgeleiteten Entzündung, seltener als das Ergebniss einer Embolie mit stark reizendem Embolus anzusehen. Ganze Muskelbäuche, z. B. der Psoas, können vereitern, häufiger beschränkt sich die Abscessbildung auf eine erbsen- bis wallnussgrosse Stelle, je nach der veranlassenden Ursache. Bei embolischen Entzündungen wird der Heerd das Gebiet der verstopften Arterie nicht wesentlich überschreiten. Die Sequestration des Eiters, Ausstossung und Heilung, ebenso die Resolution des ganzen Processes, wenn eine solche eintreten sollte, erfolgen durch die bekannten Mittel der secunda intentio.*

§ 716. Die chronische Myositis verläuft ohne Eiterung, wenn diese nicht als ein zufälliges Accedens intercurrirt. Während bei der acuten Myositis eine gewisse Anämie wenigstens mit der parenchymatösen Schwellung Hand in Hand geht, vielleicht allerdings erst durch diese verursacht ist, nimmt die Hyperämie bei der chronischen Myositis ein längeres Prodromalstadium ausschliesslich für sich in Anspruch. Die rheumatischen Muskelentzündungen pflegen erst, wenn sie Jahre hindurch immer wieder denselben Muskel befallen haben, bleibende Spuren zurückzulassen, ebenso ist es bei der Entstehung der sogenannten Reit- und Exercierknochen nur die immer von Neuem erregte traumatische Hyperämie, welche schliesslich zur Bildung des ossificirenden Blastems führt.

Myositis chronica. *Wir finden einen einzelnen Muskelbauch, in der Regel aber eine ganze Muskelgruppe, z. B. die Rückenstrecker, verkleinert, lederartig derb, im Ganzen ins Weissliche verfärbt und ausserdem mit derben weissen Streifen durchzogen, innerhalb deren wir oft die Gefässverläufe sehen, weil sie an ihrer sehr verdickten Wandung erkennbar sind. Das Muskelfleisch geht in dieser offenbar bindegewebigen Neubildung, der sogenannten Muskel-»Schwiele«, gänzlich zu Grunde und es bleibt schliesslich nur ein schmaler bandartiger Streif übrig, wo ursprünglich ein voller Muskelbauch seine Stelle hatte.*

Die chronische Myositis, wenn sie über das Stadium der Hyperämie hinausgeht, manifestirt sich zunächst in der Bildung eines interstitiellen Keimgewebes. Die Muskelfasern sind hierbei völlig unbetheiligt, und es fragt sich nur, ob wir uns noch an die Bindegewebszellen des Interstitialgewebes als Zellenerzeugerinnen halten dürfen, oder ob wir an Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den Blutgefässen denken sollen. Die Thatsache, dass die Blutgefässe ausserordentlich verdickte Scheiden haben, und dass diese Verdickung auf einer Infiltration mit Rundzellen beruht, kann hier, wie bei so vielen andern chronischen Entzündungen, constatirt werden. Was dies interstitielle Keimgewebe, das Exsudat der Autoren, selbst anlangt, so unterscheidet sich dasselbe in Nichts von dem gewöhnlichen Typus: es ist röthlichgrau, von neugebildeten Capillaren durchzogen und an sich zu allerhand weiteren

Metamorphosen disponirt. Am gewöhnlichsten findet sich die directe Organisation zu einem derben dichten Bindegewebe.

Dieselben Formentwickelungen dienen, wie ich hier beiläufig bemerken will, zur Wiedervereinigung der Trennungsflächen bei Wunden, welche den Muskel in seiner Continuität getroffen haben. Vergeblich hat man eine Regeneration der Muskelfasern in den Muskel-Narben gesucht und sich zu wiederholten Malen durch die natürlich intervenirenden Spindelzellen täuschen lassen.

§ 717. Eine besondere Varietät der chronischen Myositis ist die ossificirende Muskelentzündung. Dieselbe liegt einerseits jenen beiden schon erwähnten Curiositäten, dem Exercierknochen des Deltoides und dem Reitknochen der Adductoren, zu Grunde, andererseits kommt sie als constitutionelle Erkrankung gleichzeitig an mehreren Muskeln zunächst des Rückens, später auch anderer Gegenden, vor. Das Keimgewebe geht hier direct in compactes Knochengewebe über.

Myositis ossificans. *Der Exercierknochen ist ein gewöhnlich dreieckiges Knochenstück, welches im linken M. deltoides nahe der tendinösen Insertion entsteht und durch concentrisches Wachsthum durchschnittlich eine Länge von 3—5 Zoll, eine Breite von 1—2 Zoll und einen Umfang von 4—5 Zoll erreicht. Bei dem früheren preussischen Exercierreglement gab es einen sehr beliebten Griff, bei welchem der Gewehrlauf mit grosser Kraft gegen die betreffende Stelle angeschlagen wurde. Aehnlich die Reitknochen der Adductoren.*

Ueber eine Myositis ossificans multiplex progressiva haben wir kürzlich einen interessanten Aufsatz von *Münchmeyer* erhalten, welcher in histologischer Beziehung die Thatsache feststellt, dass es sich hier um eine wirkliche Ossification des interstitiellen Exsudates handelt.

Es giebt nämlich auch eine einfache Kalkablagerung in die Primitivbündel der willkürlichen Muskeln, welche nicht mit der Myositis ossificans verwechselt werden darf. Die letztere ist eine eigentliche Rarität und spielt nur eine sehr bescheidene Rolle neben den entsetzlichen Verunstaltungen des Muskelsystems, welche durch die ossificirende Myositis herbeigeführt werden.

3. Typhus.

§ 718. Es war zwar schon längst bekannt, dass beim Typhus abdominalis Muskelabscesse vorkommen, aber dass die typhöse Myositis, welche auch jenen Abscessen zu Grunde gelegen, ein geradezu häufiger Process ist, wissen wir erst durch die schönen und in dieser Richtung bahnbrechenden Untersuchungen *Zenker*'s.

Myositis typhosa. *Die typhöse Myositis befällt mit Vorliebe die Gruppe der Adductoren des Oberschenkels. Dort findet man inmitten des übrigens gesunden Muskelfleisches eine umschriebene, 1—3 Zoll im Durchmesser haltende Partie, welche sich entweder nur durch eine mässige Aufquellung und blasse, wachsartige Beschaffenheit der groberen Muskelbündel oder durch eine mehr ins Röthliche ziehende breiige Erweichung auszeichnet, welche letztere dem ganzen Heerd eine oberflächliche Aehnlichkeit mit einem Muskel-Abscess verleiht.*

Die histologischen Veränderungen, welche diese palpabeln Anomalien zu Wege bringen, gehören mit zu dem Interessantesten, was die gesammte pathologische Histologie aufzuweisen hat. Wir können drei neben einander hergehende Processe unterscheiden, welche von je einem der verschiedenen Structurbestandtheile des Muskels

ausgehen, sich auf diesen beschränken und an ihm vollziehen. Jeder derselben bildet eine für sich abgeschlossene Reihe, übernimmt aber damit zugleich eine Rolle in dem Werke der Zerstörung und des Aufbaues, welches sich hier zugleich vollzieht.

§ 719. Berühren wir zunächst dasjenige Moment, welches am ehesten als specifisch »typhös« angesehen werden kann und meines Erachtens auch angesehen werden muss. Es ist dies die zellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes. Bei der Betrachtung des Typhus abdominalis (§ 109) habe ich nicht umhin gekonnt, als Acme des Processes die Production einer Zellenform zu bezeichnen, welche an individueller Ausbildung das gewöhnliche Eiterkörperchen entschieden übertrifft. Die Typhuszellen sind zwar ebenfalls relativ kleine, einkernige Elemente, doch sind sie protoplasmareicher und insofern auch grösser als die Lymph- und Eiterkörperchen, farblosen Blutzellen etc. Durch das gedrängte Aneinanderliegen in beschränktem Raume nehmen sie unregelmässige, oft geradezu polygonale Formen an und fangen an, an Epithelzellen zu erinnern. Dann tritt aber die regressive Metamorphose ein, und sie zerfallen meist durch fettige Entartung in einen resorptionsfähigen Detritus. Dieselbe Zelle nun kehrt auch bei den markigen Infiltrationen wieder, welche der Typhus an nicht primär betheiligten Organen, z. B. an der Oberfläche der Pleura hervorbringt, sie fehlt auch ganz entschieden nicht in dem interstitiellen Infiltrat der Muskeln. Es ist daher keineswegs als ein Zeichenfehler aufzufassen, wenn ich in den beistehenden Zeichnungen die »Eiterkörperchen« zwischen den Muskelfasern (Fig. 229 *c*) auffallend gross und vielgestaltig abgebildet habe. Ich halte vielmehr die interstitielle Neubildung, mag dieselbe von den Zellen des Bindegewebes ausgehen, oder mag es sich um angehäufte Wanderzellen handeln, für identisch mit der markigen Infiltration, wenn auch der makroskopische Effect wegen der concurrirenden Parenchymtheile nicht derselbe ist.

§ 720. In welchem Verhältnisse das Bindegewebsinfiltrat zu den Vorgängen an den Muskelfasern steht, ist vor der Hand nicht mit Bestimmtheit zu sagen. *Waldeyer* hat unsere Aufmerksamkeit auf solche Fasern gelenkt, welche ganz mit jungen Zellen bedeckt, ja sogar in solche umgewandelt schienen. Danach hätten wir uns vorzustellen, entweder, dass diese Zellen in den Sarcolemmschlauch eingewandert sind, oder dass die Muskelkörperchen an der Innenfläche des Sarcolemma zum Theil in eine dem Bindegewebsprocess identische Wucherung gerathen sein. Ich sage zum Theil, denn gerade ihnen fällt noch eine Hauptrolle im Gesammtvorgang zu, nämlich die der Regeneration der Muskelfaser, nachdem dieselbe in ihrer Hauptmasse, der contractilen Substanz, allmählich, aber vollkommen zu Grunde gegangen ist.

§ 721. Wir kämen somit zu den Erscheinungen an der Muskelfaser selbst. In dem eben Gesagten liegt schon, dass wir an ihnen das Verhalten der contractilen Substanz von demjenigen der Muskelkörperchen wohl zu unterscheiden haben. Die contractile Substanz geht von einem Zustande parenchymatöser Schwellung direct in denjenigen einer wachsartigen Metamorphose (*Zenker*) über. In der That zeichnen sich die einzelnen, länglich viereckigen Bruchstücke, in welche die contractile Substanz zerfällt, durch einen ganz auffallenden, dabei weichen, wachsartigen Glanz aus, und, was den Vergleich noch ganz besonders empfiehlt, ist das sichtliche Einschmelzen derselben von den Rändern her, diese Abrundung der Ecken, diese Accommodation an die Formbestandtheile, welche neben den Bruchstücken einen

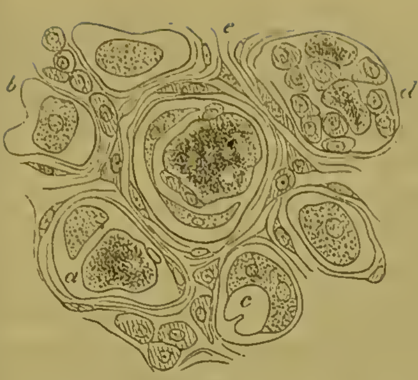


Fig. 228. Myositis typhosa. Querschnitt $^{1}/_{500}$. *a.* Wachsartig degenerirende contractile Substanz. Neben ihr die zur Regeneration bestimmten Zellen mit halbmondförmigem Querschnitt. *b.* Ein Sarcolemmschlauch mit einer jungen Muskelfaser, welche im Querschnitt rund ist. *c.* Ein desgleichen mit einer jungen Muskelfaser, welche im Querschnitt noch halbmondförmig ist und eine Lücke einschliesst, in welcher ein letzter Rest der degenerirenden Substanz gelegen haben mag. *d.* Ein desgleichen mit zahlreichen Typhuszellen nebst den Ueberresten der alten Muskelfaser. *e.* Interstitielles Bindegewebe mit Typhuszellen infiltrirt. $^{1}/_{500}$.

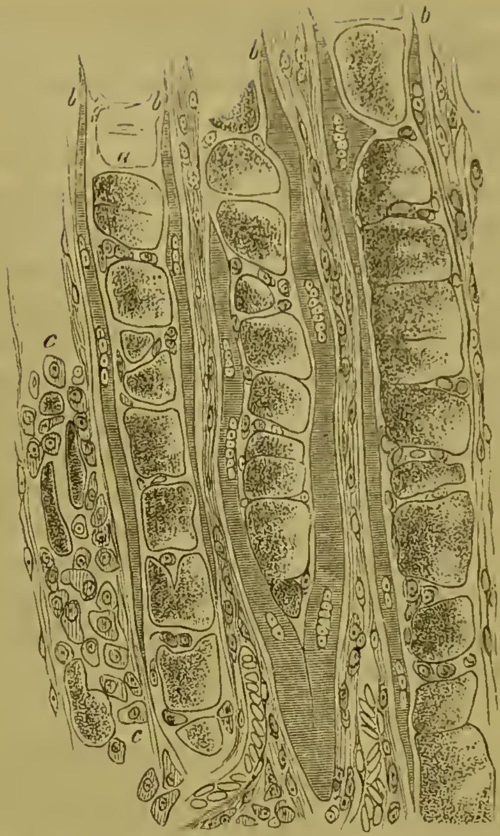


Fig. 229. Myositis typhosa. Längsansicht, combinirtes Schnitt- und Zerzupfungspräparat. *a.* Die wachsartig degenerirende, contractile Substanz der alten Muskelfasern. *b.* Die jungen Muskelfasern. (Die Querschraffirung vertritt nur der Deutlichkeit wegen die Punctirung und soll noch nicht die Querstreifung bedeuten). *c.* Sarcolemmschlauch mit sehr viel Typhuszellen neben kleinen Ueberresten der contractilen Substanz. Das interstitielle Bindegewebe reichlich mit Zellen infiltrirt. $^{1}/_{500}$.

selbständigen Platz beanspruchen (Fig. 228 *a*). Eine fettig-körnige Trübung der Muskelsubstanz wurde bisher gewöhnlich vermisst, die erwähnten Bruchstücke werden vielmehr immer kleiner und kleiner, sie verschwinden endlich, ohne bis zuletzt ihren Glanz und ihre wachsartige Beschaffenheit eingebüsst zu haben. Ueber diesen Theil des Processes herrscht auch eine erfreuliche Uebereinstimmung unter den Beobachtern. Nicht so über den dritten Theil, die Regeneration.

Ich bin mir bewusst, nicht in Aller Sinne und insbesondere nicht im Sinne des verdienten *Zenker* zu handeln, wenn ich die Wiederherstellung der afficirten Muskelfasern den präexistirenden Zellen im Innern des Sarcolemmschlauches zuschreibe. Indessen geschieht dies mit bester Ueberzeugung. Besser als an Längsschnitten und Zerzupfungspräparaten kann man sich an Querschnitten (Fig. 227) darüber orientiren, dass die jungen Muskelfasern im Innern der Sarcolemmaschläuche, nicht neben denselben gebildet werden. Die jungen Muskelfasern stellen sich hier, wie auch bei der normalen Entwickelung, als längliche, spindel- und bandförmige Elemente dar, welche ein sehr feinkörniges Protoplasma und zahlreiche kleine, bläschenförmige Kerne besitzen, welche letztere zu 2—20 in zierlichen Längsreihen angeordnet sind (Fig. 229 *b*). Die äussere Gestalt dieser Zellen passt sich den gegebenen Raumverhältnissen an; zunächst bilden sie schmale, im Querschnitt (Fig. 228) halbmondförmige Bänder, welche sich dem noch wenig zerstörten Cylinder der contractilen Substanz aufs Innigste anschmiegen; zerbröckelt dann der Muskelcylinder, und wer-

den zwischen den schmelzenden Bruchstücken quere Lücken frei, so drängt sich das Protoplasma der wachsenden Muskelfasern auch in diese Lücke hinein, wodurch die letzteren ausgeschweift-kegelförmige, nach innen vorspringende Zacken bekommen. Auch der Querschnitt zeigt, wie sich die abnehmenden alten Muskelfasern und die zunehmenden jungen Muskelfasern in den vorhandenen cylindrischen Binnenraum des Sarcolemmschlauches theilen. Jene erscheinen als rundliche Klumpen, diese als Halbmonde, welche die Klumpen umfassen und endlich einschliessen. Gewöhnlich bemerkt man eine, bisweilen aber auch mehrere junge Muskelzellen in einem Sarcolemmschlauch. Sind deren mehrere vorhanden, so confluiren sie bei weiterem Wachsthum in der Querrichtung ebenso gut, wie sie in der Längsrichtung mit einander in Verbindung treten. Endlich ist der letzte Rest der alten Fleischmasse beseitigt, und eine einzige durch die Confluenz vieler Bildungszellen entstandene Muskelfaser nimmt deren Raum ein. Diese vergrössert sich noch beträchtlich und nimmt Querstreifung an, die Kerne vertheilen sich gleichmässig an ihrer Oberfläche, womit dann die neue Muskelfaser vollendet ist.

Mittlerweile, ja noch ehe die Restitution der Muskelfaser vollendet ist, sind auch die infiltrirten Rundzellen durch fettige Metamorphose zurückgebildet. Die Myositis typhosa heilt, wie die markige Infiltration aller nicht oberflächlichen Theile, ohne einen Rückstand zu hinterlassen.

4. Carcinome, Sarcome etc.

§ 722. Das primäre Vorkommen von weichen Medullarsarcomen (§ 723) in den Muskeln hat wahrscheinlich zu Verwechslungen mit weichem Carcinom Veranlassung gegeben; im Allgemeinen kommt nur das metastatische Carcinom als selbständige Geschwulst am Muskelgewebe vor und bildet in ihm kleinere und grössere Knoten. Von Krebsen, welche sich in der Continuität verbreiten, wird natürlich auch das Muskelgewebe nicht verschont. Der Epithelialkrebs der Lippen geht auf die Lippenmuskeln, der Krebs der Zunge auf die Zungenmuskeln über, Krebse des Bulbus opticus infiltriren auch die Muskeln der Augenhöhle. In allen diesen Fällen hat man sich von dem vorwiegend passiven Verhalten der Muskelfasern überzeugt. Der Muskelkrebs ist wesentlich eine interstitielle Infiltration, durch welche die Muskelfasern aus einander gedrängt werden, um darauf, immer schmäler werdend, zu verschwinden. Dies gilt uneingeschränkt von dem contractilen Cylinder. Es fragt sich nur, in wie weit sich die Muskelkörperchen oder Sarcolemmazellen an der Neubildung betheiligen. Dass sie dies und zwar bei allen Formen von Carcinom zu thun im Stande seien, schien nach den Abbildungen, welche *C. O. Weber* in *Virchow*'s Archiv, Bd. XXXIX, Taf. V gegeben hat, kaum zweifelhaft. Man sieht hier ganze Zellennester im I n n e r n i s o l i r t e r M u s k e l f a s e r n. Dennoch wird sich nach den schönen Beobachtungen von *R. Volkmann* dieses Bild eine Umdeutung gefallen lassen müssen. *Volkmann* hat gezeigt, dass die Muskelfasern sich den umringenden Krebskörpern gegenüber vollkommen passiv verhalten. Sie erfahren entweder eine »lacunäre Einschmelzung«, welche der vielbesprochenen lacunären Einschmelzung des Knochengewebes sehr ähnlich ist, oder die Krebskörper dringen in den Sarcolemmschlauch ein und schieben sich weiterwachsend in ihm vorwärts, wo dann die Form des Suscipiens für die Form des Susceptum massgebend wird, und der Krebskörper die regelmässig cylindrische Gestalt der Muskelsubstanz annimmt,

welche er verdrängt und ersetzt hat (*Virchow*, Archiv, L, pag. 513). In allen von mir untersuchten Fällen von weichem Carcinom der Muskeln konnte ich mich bestimmt von der Unthätigkeit der Muskelkörperchen in den schwindenden Muskelfasern überzeugen.

§ 723. ***Sarcoma musculorum.*** *a. globocellulare. Eine überaus weiche, anfangs mehr gleichmässige, dann gegen einen bestimmten Punkt protuberirende, meist fluctuirend weiche Geschwulst, welche sich von einem zuerst ergriffenen Muskelbauch, z. B. dem M. soleus, auf die ganze Muskelgruppe, z. B. die gesammten Wadenmuskeln fortsetzt. Eine operative Entfernung hat gewöhnlich schnell ein Recidiv in der Narbe zur Folge. Seltene Metastasen in den Lymphdrüsen und anderwärts. Die Geschwulstmasse ist röthlich weiss, oft sehr gefässreich.*

b. fusocellulare. Eine härtliche Anschwellung, welche am Durchschnitt weisslich speckig erscheinen kann. Sehr gewöhnlich bemerkt man eine gelbe Zone an der Wachsthumsgrenze der Geschwulst, welche von einer präliminären Fettinfiltration des durch die Geschwulstbildung in Ruhe versetzten Muskels herrührt. Recidivirt weniger häufig.

Das Sarcom der Muskeln ist eine interstitielle Neubildung. Ich habe zweimal Gelegenheit gehabt, weiche Sarcome der Muskeln einer genaueren histologischen Analyse zu unterwerfen. Im ersten Falle war mir das Verhalten der Gefässscheiden besonders merkwürdig. Nicht dass die Geschwulst von diesen ausgegangen wäre, sie zeigte aber in der nächsten Umgebung der Gefässwände eine gewisse Neigung zur Variation. Ich sah in diesem übrigens rundzelligen Sarcom des Deltoides um die Gefässe herum scharf abgesetzte Höfe, innerhalb deren das Sarcom einen grosszelligen Habitus zur Schau trug, selbst mit Riesenzellen hie und da versehen war. Das Sarcom recidivirte Jahre lang nach der Exstirpation und führte durch Metastasen den Tod der über 50jährigen Patientin herbei.

Der zweite Fall von Medullarsarcom des Muskels betraf einen Knaben von 7 Jahren, der in der Klinik zu Bonn behandelt wurde. Der Kranke wurde mir von meinem Collegen *Busch* gezeigt, auch die Geschwulst zur anatomischen Untersuchung freundlichst überlassen. Eine Injection der Blutgefässe mit blauem Leim gelang ausgezeichnet und bot einen sehr interessanten Nebenbefund. Es zeigte sich nämlich, dass die Capillaren selbst von sehr ungleichmässiger Form und Weite waren; es kamen streckenweise Verbreiterungen vor, und an einzelnen Stellen fanden sich vollkommen halbkugelige Aussackungen der Wand. Was ich aber selbst noch nirgends gesehen hatte und auch, soweit meine Literaturkenntniss reicht, noch nicht in dieser Weise beschrieben gefunden habe, ist die auch in den Abbildungen (Fig. 230 *a, b*) wiedergegebene perivasculäre Anordnung eines ganzen Geflechtes äusserst feiner, aber der Injectionsmasse noch völlig zugänglicher Vasa serosa. Die Lumina dieser Gefässe sind weniger breit, als die Kerne der benachbarten Sarcomzellen. Folglich nehme ich an, dass in ihnen nur Serum circuliren oder von den Gefässen aus in das Ernährungsterritorium eindringen konnte. Die reiche Blutversorgung und das üppige Wachsthum des in Rede stehenden Sarcoms hing wohl mit dieser ostensibeln Erweiterung der intermediären Ernährungsbahnen zusammen.

Besonders wichtig wurde mir diese Geschwulst für den Nachweis, dass sich auch bei den bösartigen Sarcomen, gerade wie bei den Carcinomen, die ganze Masse der zelligen Neubildung auf die Aussenfläche der Gefässterritorien, die Lymphspalten im weiteren Sinne des Wortes, concentrirt. Von allen Seiten strömen hier die Producte

der pathologischen Neubildung zusammen. Die scheinbar ganz zusammenhängenden kleinzelligen Massen eines Sarcoma medullare musculorum lassen sich leicht in ein Netzwerk verwandeln, welches nach Gestalt und Lage einem mit Zellen gefüllten Lymphspaltensystem gleich sieht, wenn man durch starke Essigsäure die perivasculären Bindegewebsscheiden aufquellen macht und dadurch den durch die abgelager-

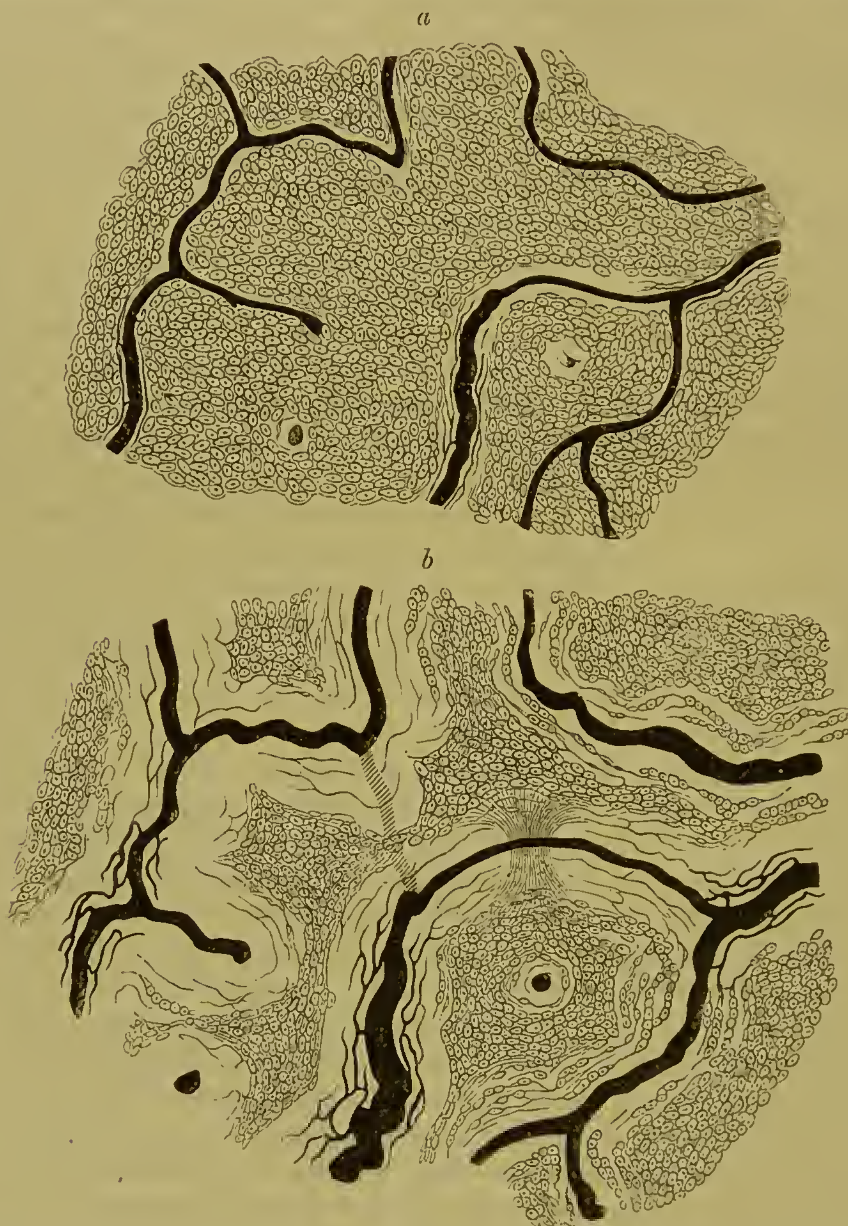


Fig. 230.

ten Zellenmassen comprimirten Gefässterritorien zu einem grösseren Leibesumfang verhilft (Fig. 230 *a*—*b*).

Dass die cavernöse Geschwulst gelegentlich auch die Muskeln heimsucht, wurde mit allem histologischen Detail in den §§ 131 ff. erörtert. Alle übrigen histoiden Geschwülste, Fibroide, Lipome, Myxome, Enchondrome sind in den Muskeln seltene Gäste und gehören auch dann nicht dem Muskelgewebe als solchem, sondern den interfascienlären Bindegewebsstratis an.

Sach-Register und Literatur.

Es wird vorausgeschickt, dass im Folgenden von einer jedesmaligen Anführung der einschlägigen Stellen in den Compendien der pathologischen Anatomie und Histologie Umgang genommen wurde. Der Verfasser benutzte:

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1855.
Wedl, Grundlage der pathologischen Histologie. Wien 1854.
Förster, Handbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. 6. Aufl.
Virchow, Die Cellularpathologie. 3. Aufl. Onkologie oder Die krankhaften Geschwülste. 1863—67. Berlin, bei Hirschwald.
E. Wagner, Uhle u. Wagner's Handbuch der allgemeinen Pathologie. 5. Aufl. 1871.
Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie.
Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 3. Aufl.
Cornil u. Ranvier, Manuel d'Histologie pathologique.
Cruveilhier, Anatomie pathologique. 2 Bde. Text und Atlas. Paris 1832—1842.
Lebert, Traité d'anatomie pathologique. 2 Bde. Text und Atlas. Paris 1857.
Thierfelder, Atlas der pathologischen Histologie. Leipzig, Fues' Verlag, 1873—75.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig, 1876—77.

V. A. ist gleichbedeutend mit »Virchow's Archiv«.

A.

Abscedirung § 89.
Abschuppung s. Desquamation.
Acne § 304.
Acrochordon § 300.
Acute gelbe Erweichung der Leber § 447.
Adenom im Allgemeinen § 151.
Adenom der Mamma § 542.
Adhaesionen § 255.
Amyloid-Infiltration § 46 ff. Allgemeines über — § 46. — der Zelle § 47. — der Gefässe § 48. — der Nierenepithelien und Harncanälchen § 489. Lit.: *Purkinje*, Ber. über die Prager Verh. d. Naturf. 1837. *Meckel*, Charite-Annalen 1853. IV. p. 264. *Virchow*'s Ansichten siehe in dessen Cellularpathologie. *Moleschott*, Wien. Wochenschrift 1855. *Friedreich*, V. A. IX. p. 613. X. p. 201, 507. XI. p. 387. XV. p. 50. XVI. p. 50. *Wilks*, Guy's hosp. rep. 1856. II. *Paulitzky*, V. A. XVI. *Kekulé*, Heidelberger Jahrbücher 1858. *Beckmann*, V. A. VIII. p. 94. *Fleischl* u. *Klob*, Wien. Wochenschrift 1860. *E. Wagner*, Arch. d. Heilk. 1861. II. p. 481. *Hertz*, Greifsw. medic. Beiträge 1863. p. 93. *C. Schmidt*, Ann. d. Chemie u. Pharmacie CX. p. 250. *Kühne* u. *Rudneff*, V. A. XXXIII. 66—76.
Amyloid-Infiltration der Leber § 440. — der Niere § 512. Lit.: Neben d. Literatur sub Amyloid-Infiltration: *Gairdner*, Monthl. Journ. of med. Sc. Mai 1854. *Lambl*, A. d. Franz-Joseph-Spitale 1860. p. 322. *Löper*, Beiträge z. path. Anat. der Lymphdr. Würzburg 1856. *Pagenstecher*, Die amyloide Deg. Würzb. 1858. *Frerichs* Leberkrankheiten II. p. 165. Atlas Taf. 10.
Amyloid-Körper § 50. — der Prostata § 50. — des Centralnervensystems § 50, 689. — in hämorrhagischen Heerden der Lunge § 46.
Angiome § 131.
Aneurysma § 207 ff. Lit.: *Scarpa*, Sull' Aneurysma. Pavia 1804. *Meckel*, Tab. anat. path. 12—16. *Cruveilhier*, Anat. path. Livre III. Pl. 4. XVII. Pl. 4. XXVIII. Pl. 3. XL. Pl. 3. Trait. d'anat. path. génér. II. p. 725—800. *Breschet*, Mém. de l'Acad. roy. de méd. T. 3. *Wardrop*, On aneurysm. London 1828. *Rokitansky*, Ueber einige der wichtigsten Krankh. der Arterien. Wien 1852. *Donders* und *Jansen*, Archiv f. physiol. Heilk. 7. Jahrgang 1848. p. 361. 530. mit microsc. Abbild. u. historischer Uebersicht der Literatur der atheromat. Ent. u. des Aneurysma. *Broca*, Des Aneurysmes, Paris 1856. *Lebert*. Tr. d. Anat. path. I. Pl.

71—74. *Virch.*, Spec. Path. Bd. 5. 2. Abth. *Helmstedter*, Du mode de Forme des Anevrismes. Strasbourg. Schultz, 1873. *Ponfick*, V. A. LVIII.
Aneurysma dissecans § 212. 709 ff.
Anencephalie § 663.
Angeborene Nierencysten § 514.
Angina tonsillaris § 311.
Anthracosis pulm. § 406.
Arachnitis s. Meningitis.
Arteriitis thrombotica § 194 f.
Arthritis deformans § 628.
Arthritis uratica § 629.
Atelectase § 383.
Atherom § 301. Lit.: *Astley Cooper* u. *Benjamin Travers*, Surgical Essays. Lond. 1820. T. II. *Cruveilhier*, Essai sur l'anatomie pathol. en général. Paris 1816. *Philipp von Walther*, Journal f. Chirurgie u. Augenheilkunde von Gräfe und Walther. 1822. Bd IV. p. 379. *Zeis*, Beobachtungen aus dem Stadtkrankenhause zu Dresden. Hft. II. 1853.
Atherombrei, Grützbrei § 29. § 200. § 301.
Atherom des Hodens § 531.
Atrophie, einfache, der Leber § 443.
Atrophie der willkürlichen Muskeln § 711.
Atrophie mit Fettinfiltration der Muskeln § 711.
Atrophie des Hodens § 538.
Atrophie des Herzens § 220.

B.

Behäutung der Granulationsflächen § 96.
Bilirubin, — verdin, — fuscin, — prasin, — humin § 55.
Bindegewebsbildung in der Hirnrinde § 717.
Bindegewebe, junges, als Keimstock der Neubildung § 73 ff. Lit.: *Virchow*, Ueber parenchymatöse Entzündung V. A. 1852. p. 261. V. A. 1853. p. 217. V. A. Ueber Perlgeschwülste 1855. Gaz. hebd. 1855. Févr. 7. V. A. 1855. p. 415. Cellularpathologie. 3. Aufl. p. 374. *Pohl*, V. A. 1855. p. 348. *Förster*, V. A. XIV. p. 120. *C. O. Weber*, Chir. Erfahrungen 1859. p. 269 und in allen seinen späteren Veröffentlichungen, in V. A. und in Pitha's und Billroth's Handbuch der Chir. *J. Arnold*, Ueber Diapedesis. V. A. Bd. LVIII. p. 218. Derselbe, Ueber Parenchymcanäle. Centralblatt 1874. Nr. 1. *Heiberg*, Nordiskt Medicinskt Arkiv. Bd. IV. Nr. 6. *Kollmann*, Bau der rothen Blutkörperchen. Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie. XXIII. Bd. *Thoma*, Ueberwanderung farbloser Blutkörperchen, Habilitationsschrift, Heidelberg 1873.
Blausucht § 242.
Blumenkohlgewächs § 281.
Blutgerinnung § 174. *Eichwald*, Beiträge etc. Hirschwald 1873.
Bösartigkeit § 119.
Brandkörperchen § 234.
Braune Induration der Lunge § 430. *Orth*, V. A. LVIII.
Braune Atrophie des Herzens § 221.
Breite Condylome § 279.
Bronchiectasie § 319, 388.
Bronchialverschwärung § 392.
Bronchialkatarrh bei Herzkranken § 429

C.

Canaliculisation des Knochengewebes § 612.
Caries fungosa § 622.
Caries simplex § 621.
Caro luxurians § 98.
Cavernenbildung § 331.
Cavernöses Fibroid § 132.
Cavernöse Geschwulst § 131; vgl. Telangiectasie. *Monod*, Etude sur l'Angiome simple. Paris. Ballière 1873.
Cavernöse Geschwulst der Muskeln § 723.
Cavernöse Geschwulst der Nieren § 515.
Cavernöse Geschwulst der Leber § 464.
Cavernöse Metamorphose § 131, 172.
Centrales Osteosarcom § 646.
Chlorosis § 180. Lit.: *Vogel*, Störungen der Blutmischung, in Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. I. 1854. *Virchow*, Chlorose. Hirschwald, 1872.
Cholesteatom § 700.
Cholesterin § 31. Ebendort s. d. Literatur.
Chronischer Katarrh der Schleimhäute § 102.
Circumscripte Atrophie der Leber § 449.
Circumscripter Lungenbrand § 434.
Cirrhosis § 463.
Clavus § 276.
Cohnheim's Versuch § 79.
Colloid-Entartung § 44. — der Kernzellen § 44. — der Nierenepithelien § 488. Lit.: *Schrant*, Archiv f. physiol. Heilk. IX. Archiv f. d. holländ. Beitr. z. Natur- und Heilk. 1858. I. p. 169. *Luschka*, Archiv für phys. Heilk. 1854. p. 9. *Virchow*, Würzb. Verh. II. Untersuchungen über die Entw. des Schädelgrundes 1857. — Onkologie III. p. 2. *E. Wagner*, Archiv f. physiol. Heilk. 1856. XV. p. 106. *Haeckel*, V. A. 1859. XVI. 253. *F. E. Schulze*, Schultze's Archiv. Bd. I. *Köster*, V. A. XI. p. 502.
Colloid-Entartung des Ovariums § 528 ff. — der Graafschen Follikel § 526. — des Stromas § 529. Lit.: s. b. Eierstockscystoide.
Colloid-Krebs. Gallert-, Alveolarkrebs, § 162. — des Magens und Mastdarmes § 357. — der Mamma ist selten. Lit.: *J. Müller*, Geschwülste. p. 8, 16. *Lebert*, V. A. 1852. IV. p. 195—259. *Frerichs*, Ueber Colloid- und Gallertgeschw. 1847. *Broca*, Mem. de l'Acad. nat. de méd. I. 16. Paris 1852. *Virchow*, V. A. I. p. 201. Würzb. Verh. II. p. 318. *E. Wagner*, Arch. f. phys. Heilk.

1856. p. 106. Arch. d. Heilk. I. p. 157. II. p. 143. *F. E. Schultze*, Schulze's Archiv. Bd. I. *Köster*, Die Entwickelung der Carcinome und Sarcome. I. Abth. Würzburg, 1869. p. 70.
Colloid-Kropf der Schilddrüse § 566. Lit.: *Tourtual*, Müller's Archiv 1840. p. 240. *Albers*, Erläuterungen zum Atlas. p. 376. *Virchow*, Verhandlungen der geburtshülfl. Gesellsch. zu Berlin 1848. III. 197, 213. *Engel*, Spec. pathol. Anat. Wien 1856. p. 779.
Combinations- oder Mischgeschwülste § 143.
Comedo § 299. Lit.: *Virchow*, V. A. VI. p. 552. Bd. VIII. p. 413.
Cornu humanum § 277.
Craniotabes § 606.
Croup des Larynx und der Trachea § 323.
Croup des Isthmus faucium, sogenannte Diphtheritis § 321.
Croupöse Entzündung § 320 ff. Lit.: *E. Wagner*, Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 481. VIII. p. 449. *O. Bayer*. Ibid. VIII. p. 546. IX. p. 136. Conf. Entzündung. *Boldrsew*, Reichert und Dubois, Archiv 1872. Hft. 1. *Steudener*, V. A. LIV.
Croupöse Pneumonie § 415.
Cylinderepithelkrebs § 170.
Cylindroma § 172.
Cysten, Allgemeines über die Entstehung derselben § 118 ff. Lit.: Die beste Zusammenstellung in Virchow's Onkologie. *Hodgkin*, Med.-chir. transact. 1829. XV. p. 265. *Kohlrausch*, Müller's Archiv. 1843. p. 365. *Frerichs*, Ueber Gallert- und Colloidgeschwülste. 1847. (Vergl. überh. die Liter. über Colloidmetamorphose.) *Bruch*, Ztschr. f. ral. Med. 1849. VIII. p. 91. *Rokitansky*, Denkschr. d. Wiener Acad. 1849. I. Wochenblatt der Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1855. *Mettenheimer*, Müller's A. 1850. *Virchow*, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1850. Würzburger Verhandlg. V. p. 461. Verh. d. Berl. Gesellschaft f. Geburtsh. III. p. 224. *Wernher*, V. A. 1855. VIII. p. 221. *Beckmann*, V. A. 1856. IX. p. 221. *Meckel*, Illust. med. Zeit. 1852. *Giraldès* Mém. de la société de chir. 1854. *Heschl*, Prag. Vjschr. 1860. IX. p. 36. *Fox*, Med.-chir. transact. 1864. XLVII. p. 227. *Köster*, Verh. der physic.-med. Ges. z. Würzburg. NF. III. Bd.
Cysten des Eierstockes § 524. Lit.: Nebst den sub Cysten angezogenen Arbeiten von Hodgkin, Frerichs, Meltenheimer, Rokitansky, Virchow, Fox: *Cruveilhier*, Path. Anat. Liv. XXV. B. I. p. 2. *Biermann*, De hydrope ovarii. Inaug. Dissert. Göttingen. *Führer*. Umrisse u. Bemerk. etc. Deutsche Klinik 1852. *Pflüger*, Ueber die Eierstöcke des Menschen und der Säugethiere. 1863. *Spencer Wells*, Krankheiten d. Ovarien. 1864. Uebers. von Hohenmuth. p. 251. (Ritchie). *Eichwald*, Colloidentartung der Eierstöcke. Wurzb. Zeitschrift. B. V. *Mayweg*, Die Entwickelungsgeschichte der Cystengeschwülste des Eierstocks. Inaug.-Diss. und gekr. Preisschrift. Bonn 1868. *Flesch*, Verhandlungen der Würzburger Phys.-med. Gesellschaft. Neue Folge. III. Bd. p. 1.
Cysten der Leber § 469.
Cysten der Nieren § 514, 490 ff. Lit.: Nebst den sub Cysten angezogenen Arbeiten von Meckel, Virchow, Beckmann: *Beckmann*, V. A. XI. p. 121. 1857. *Bayer*, Tr. des mal. des reins. *Abeille*, Traité des Hydrop. et des Kystes p. 562. *Sangalli*, Dei tumori. II. p. 107. *Cormak*, The lancet. Vol. II. p. 2. 1845. *O. Heusinger*, Ein Fall von angeborener Blasenniere. Marburg 1862 (enthält eine sorgfältige Casuistik der fötalen Cystennieren). *Klein*, V. A. XXXIV. p. 504.
Cystischer Tuberkel § 402.
Cystische Entartung der Knochen § 635.
Cystoide Entartung der Schleimhäute § 317. 318.
Cystosarcoma fibrosum (Fibroma intracanaliculare papillare mammae) § 543. 1.
Cystosarcoma mammae § 543.
Cystosarcoma mucosum (Myxoma intracanaliculare arborescens) § 543. 2.
Cystosarcoma testiculi 536.

D.

Delle § 270.
Dendritische Vegetation § 117 B. 6.
Dermoid des Ovariums § 525 c. Lit.: S. Eierstockscysten.
Desmoid § 122.
Desquamation § 117 B. 4.
Desquamativer Katarrh der Harncanälchen § 485.
Differenzirung, embryonale, § 71.
Diffuser Knochenkrebs § 647.
Diphtheritis im Allgem. § 321. — der Haut § 274. — des Dickdarms § 327. — der Harnwege § 328. Lit.: *Virchow*, Handbuch der spec. Path. u. Ther. I. p. 292. Deutsche Klin. 1869. Nr. 4. *Buhl*, Ztschrift f. Biol. 1868. III. p. 341. *E. Wagner*, Archiv d. Heilk. 1866. VII. p. 481. *Eberth*, Centralbl. 1873. 19. V. A. LVII. *Letzerich*, V. A. Bd. LV. p. 1 Bd. LVIII.
Doppelte Aorta § 239.
Drüsencarcinome § 148.

E.

Ecchondrosis § 623.
Echte Hypertrophie der Mamma § 542.
Echtes Neurom § 706.
Ectasie der kleinern Bronchien § 388.
Eiter § 87 ff.
Elephantiasis § 285. Lit.: *Hecker*, Die Elephantiasis oder Lepra arabica. Lahr 1858. *Fuchs*, Die krankhaften Veränderungen der Haut. 1840. p. 656. 702. *Virchow*, Handb. der spec. Pathologie. Bd. I. p. 218.

Teichmann, Das Saugadersystem. Leipzig 1861. p. 62. Taf. 6. Fig. 4. *Rob. Fränkel*, De Arabum elephantiasi. Diss. inaug. Breslau 1857. *Rasmussen*, Sclerodermia, Hospital-Tidende 1867. May and June. Translated by Daniel Moore. Edinburgh 1867. *Heller*, D. Archiv. X. Bd. Vollst. Literatur der Sclerodermia. *Neumann*, Lymphgefässe der Haut. Braumüller 1873.

Embolie § 185.

Embolische Processe im Allgemeinen § 185. — der Lunge § 422 ff. — der Leber § 456. — der Nieren § 506. — d. Nervensystems § 656. Die Literatur s. unter Thrombose etc.

Emphysem der Lunge § 366 ff.

Encephalitis § 671.

Enchondrom im Allgemeinen § 135 ff. — des Hodens § 535 c. — der Speicheldrüsen § 563. — der Knochen § 648. Lit.: *J. Müller*, theils in seinem sub Neubildung citirten Werke, theils Müller's Archiv. 1843. *C. O. Weber*, Die Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856. — V. A. XXXV. p. 501. *Volkmann* in Billroth und Pitha's Handbuch. Bd. II. Abth. 2. Lief. 1. *Birch-Hirschfeld*, Zur Casuistik der Geschwulstembolie. Archiv d. Heilk. 10. Jahrg.

Enchondroma haematodes § 648.

Enchondroma papillosum § 648.

Endarteritis chronica deformans § 198. s. Entzündung.

Endogene Zellenbildung § 70. *Bizzozero*, Med. Jahrbücher. II. Heft. 1872.

Entzündung im Allgemeinen § 78 ff. Lit. über die Histologie der Entzündung: abgesehen von den sub Neubildung angezogenen Schriften von J. Hunter, Virchow, Remak, Billroth, C. O. Weber, v. Recklinghausen, Cohnheim, Stricker u. A. m.: *Wharton Jones*, On the state of the blood and the bloodvessels in inflammation. Guy's hosp. reports vol. VII. 1850. Canst. Jahresb. 1850. I. p. 24. *Virchow*, Ueber parenchymatöse Entzündung. V. A. IV. p. 261. *Lister*, On the early stages of inflammation. Edinb. med. Journal 1858. Jan. *John Simon*, On inflammation, Holmes' system of surgery. Vol. I. 1860. *Redfern*, Anomal nutrition in cartilages. Edinb. Monthly Journ. 1849. p. 50. *O. Weber*, Ueber den Bau des Glaskörpers und die entzündl. Veränderungen desselben. V. A. XIX. *Mörs*, De lentis inflammatione purul. Diss. Bonn. 1864. *C. O. Weber* in Billroth und Pitha's Handbuch der Chirurgie I. 1. p. 362. *Buhl*, Sitzungsber. der Bayer. Acad. 1863. p. 59. *E. Wagner*, Archiv der Heilk. 1866. VII. p. 481. *Billroth*, Archiv der Chirurg. 1866. VI. p. 373. *Leidesdorf* und *Stricker*, Sitzungsb. d. Wien. Academie 1866 (17. Nov. 65). *Kremiansky*, Wien. med. Wochenschr. 1868. 1—6. *Billroth*, Medic. Jahrbücher der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. XVIII. *Cohnheim*, V. A. XLV. p. 333. *Heller*, Untersuch. über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Habilitationsschrift. Erlangen 1869. *Key*, Hygiea. Bd. 30. *Billroth*, Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. *Volkmann's* Sammlung klin. Vorträge. 4. *Binz*, Ueber Chinin und Blut. Leipzig bei Vogel. 1873. *Emminghaus*, Ueber die Abhängigkeit d. Lymphabsonderung vom Blutstrom. Leipzig bei Breitkopf und Härtel. *Eberth*, Centralblatt. 1873. Nr. 6 u. 53. *F. A Hoffmann* (Berlin), V. A. LIV. Bd. *Boettcher*, Ueber die Entw. der Keratitis. Dorpat, im März 1873. *Axel Key* u. *Wallis*, Nordisk Medicinskt Arkiv. Bd. II. Nr. 26. *Purves*, Endothelium en Emigratie. Onderz. Physiol. Lab. III. R. II. *v. Pfungen*, Med. Jahrb. 1873. 1. Hft. *Burdon-Sanderson*, Med. Jahrb. 1873. III Hft. *Talma*, Archiv f. Ophthalmologie XVIII, 2. *Cohnheim*, V. A. Bd. LXI.

Entzündung, acute, der Arterien und Venen § 194. Lit.: *Virchow*, Ges. Abh. p. 458.

Entzündung, chronische, der Arterien § 198 (Endarteritis deformans, Atheromatöser Process). Lit.: *Lobstein*, Anat. path. II. p. 550. *Andral*, Anat. path. Brux. 1837. II. p. 63. *Gulliver*, Med.-chir. Transact. V. 26. p. 86. *Donders* u. *Jansen*, Arch. f. phys. Heilk. VII. *Führer*, Deutsche Klinik 1854. *Deschamps*, Gaz. méd. de Paris. 1853. *Virchow*, Ges. Abhdl. p. 496. Wien. Wochenschrift 51. 1856. *Lebert*, Tr. d'Anat. path. I. Pl. 70—74. *Buhl*, Ztschr. f. rat. Med. VIII. 1. 1857. *Borel*, De l'athérom. arteriel. Thèse. Strassbourg 1859. *Baudon*, De l'ath. art. Ibid. *Rokitansky*, Denkschr. d. Wien. Acad. Sitzungsber. 1854. Juli. *Koster*, Die Pathogenese der Endarteritis. Van der Port 1874. Amsterdam.

Entzündung der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes § 284.

Entzündung der serösen Häute § 249. Lit.: *Hodgkin*, Lectures on the morbid anatomy of serous and mucous membranes. Vol. II. London 1836—40. Von den übrigen sub »Entzündung« citirten, hierher gehörigen Arbeiten sind namentlich *Buhl* und *Cohnheim* zu citiren. Ueber die Gefässbildung in Adhaesionen hat *J. Meyer* gehandelt. S. b. Gefässbildung. *Neumann*, Archiv d. Heilk. 1868. p. 600. *Kundrat*, Wiener med. Jahrbücher 1871. 226—239.

Entzündung der Prostata § 554.

Entzündung des Endocardii, acute, § 230 ff. (Endocarditis) chronische § 232 (Klappenfehler, Herzschwiele). Lit.: Nächst den Monographien über Herzkrankheiten von Bamberger, Friedreich, Duchek etc.: *Virchow*, Ges. Abhandl. p. 508. *Luschka*, V. A. IV. p. 183. *Westphal*, V. A. XX. p. 542. *Reyher*, V. A. XXI. p. 85. *Heschl*, Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. VIII. p. 12, 13. 1862. Für die chronische Endocarditis und die Klappenfehler ist übrigens die Literatur sub

Entzündung, chronische, der Arterien nachzusehen.
Entzündung des Herzfleisches § 223 (Myocarditis, Herzabscess, Herzschwiele). Lit.: Die Werke über Herzkrankheiten von Laennec, Bamberger, Ducheck etc. *Carswell*, Illustrations. Fasc. 8. pl. 1. *Craigie*, Edinb. med. and surg. journ. Jan. 1848. *Virchow*, V. A. IV. p. 266. *Dittrich*, Prager Vierteljahrsschrift. 9. Jahrgang. I. Bd. p. 58. *Scoda*, Wien. Wochenblatt 9. 10. 1856. *Burrows* and *Kirks*, Med. Times. Dec. 1853. *E. Wagner*, Arch. d. Heilk. II. I. p. 92. *Herzfelder*, Wien. Zeitschr. 1860. *Mercier*, Gaz. méd. de Paris Nr. 32—40. 1857. *Stein*, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. *Demme*, Schweiz. Zeitschr. 1862.
Entzündung des Hodens § 531. Lit.: *A. Cooper*, Die Bildung und Krankheiten d. Hodens. Weimar 1832. *Virchow*, V. A. XV. p. 263. *Curling*, A. pract. treat. on the diseases of the testis. 2. ed. 1856.
Epithelbildung im Allgemeinen § 145 ff. bei epithelialen Katarrhen § 99. — bei Hauthypertrophien § 279 ff. — bei Wundheilung § 97. — bei Carcinomen im Allgemeinen § 144. Hierzu hauptsächlich nur die neueste Literatur: *Burkhard*, V. A. XVII. p. 94. *Rindfleisch*, V. A. XXI. p. 486. *Thiersch*, Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut, Leipzig 1865 u. Pitha-Billroth I. 2. Abth. p. 532. *Schrön*, Contributione alla anat. fisiol. e patholog. della cute humana. 1865. *J. Arnold*, V. A. XLVI. p. 168. *Voigt*, Archiv der Heilkunde. 1869. p. 420.
Epithelzapfen §. 167.
Erweichungscysten § 118. d.
Erweichung der Thromben § 183.
Erythema § 266.
État mamellonné § 315.
Exantheme § 265 ff. Lit.: Die grossen Monographien über die Hautkrankheiten von Willan, Alibert, Batemann, Baumès, Fuchs, Cazenave und Schedel, Rayer berücksichtigen im Allgemeinen den histologischen Standpunkt wenig oder gar nicht. Der Vater der pathologischen Histologie der Hautkrankheiten ist für Deutschland *Gustav Simon*, Die Hautkrankheiten. 1848. Dann folgen *Hebra* in Virchow's Spec. Pathol. u. Therapie. III. Bd. *v. Bärensprung*, Die Hautkrankheiten, Erlangen 1859. 1. Lief. *Auspitz* u. *Basch*, V. A. XXVIII. p. 207. Enthält unter anderem eine eigenthümliche, von der meinigen ganz abweichende Ansicht über die Bildung der Pockendelle. *Ebstein*, V. A. XXXIV. p. 598. *Köbner*, V. A. XXII. p. 372. *Biesiadecki*, Sitzungsb. d. k. k. Acad. LVII. 1868. LVI. 1867. *Haight*. Ebend. 23. Apr. 1868. *Neumann*. Ebend. 18. Juni 1868. *Pagenstecher*. Ebend. 3. April 1868. *Kohn*. Ebend. 8. Octob. 1868.
Exercierknochen § 717.
Exostosis § 638 ff. Lit.: *C. O. Weber*, Die Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856. *Rindfleisch*, Schweiz. Zeitschrift für Heilk. III. p. 310. *Genczik*, Ueber Exostosen und Osteophyten. Erlangen 1846.
Exostosis eburnea § 639. Lit.: *Volkmann*, Die Krankheiten der Bewegungsorgane in Billroth und Pitha's Handbuch der Chirurgie.
Exostosis clavata § 638.
Exostosis clavata § 638.
Exostosis multiplex § 640.
Exsudatfaserstoff § 253. b.
Exsudationscysten p. 118. b.
Extravasationscysten § 118. e.

F.

Falsche Bänder § 255.
Falsche Hypertrophie der Muskeln § 712.
Fasersarcom § 130.
Fettdyscrasie § 63.
Fettgewächse § 134.
Fettherz § 222. *Ponfick*, Berliner Klinische Wochenschrift. 1873. Nr. 1 ff.
Fettige Entartung § 28 ff. Vorkommen und Ursachen der — § 37. — der Kernzellen § 29 ff. — der Bindegewebskörperchen § 32. — der quergestreiften Muskelfasern § 32. § 221, 713. Chemisch-Physikalisches der — § 33. — der Nervenfasern nach der Durchschneidung § 34. Lit.: *Reinhardt*, V. A. I. p. 20. *Virchow*, V. A. 1847. I. p. 94. VIII. p. 537. X. p. 407. XIII. p. 266. u. 288. Würzb. Verh. III. p. 349. *Barlow*, On fatty degeneration. 1853. *Buhl*, Zeitschr. f. rat. Med. 1856. VIII. p. 1. *Hoppe*, V. A. 1855. VIII. p. 127. XVII. p. 417. *Oppenheimer*, Ueb. progr. fettige Muskelentartung. 1855. *Wundt*, V. A. 1856. X. p 404. *O. Weber*, V. A. 1858. XIII. p. 74. XV. p. 480. *Böttcher*, V. A. 1858. XIII. p. 227 u. 392. *Rokitansky*, Ztschr. der Ges. der Wien. Aerzte 1859. *Walther*, V. A. 1861. XX. p. 426. *Mettenheimer*, Archiv f. wiss. Heilk. I. *Hertz*, Ueber Degeneration und Regeneration durchschnittener Nerven. V. A. 46.
Fettige Entartung des Herzfleisches § 221. Lit.: *Bizot*, Mém. de la soc. de l'obs. *Paget*, Lond. med. Gaz. II. 1847. *E. L. Ormerod*, Lond. Gaz. Nov. 1849. *R. Quain*, Med.-chir. Trans. XXIII. *Rokitansky*, Oest. Jahrb. XXIV. 1. St. 1840. *Weber*, V. A. XII. p. 326. *Virchow*, V. A. XIII. p. 266. *Gerhardt*, Würz. Verh. 9. Bd. *Aran*, Rev. med. chir. Août 1855. *Kennedy*, Edinb. med. Journ. in Canst. Jahresbericht III. p. 233. *Seuftleben*, Ctrlblatt. 1865. Nr. 58. *Perls*, Centralblatt 1873. Nr. 51.
Fettige Entartung der Leber § 447 und der Niere § 487, § 510, Lit.: Abgesehen von der Literatur über acute gelbe Leberatrophie (s. daselbst): *G. Lewin*, Studien üb. Phosphorvergiftung. V. A. XXI. p. 506. *Wunderlich*, Arch. d. Heilk. IV. 145—160. *Leyden* u.

Munk, Ueber die Wirkungen der Phosphorsäure. Centralbl. 1864. p. 659. Ueber Albuminurie und fettige Deg. etc. Berliner Klin. Wochenschrift 1864. Nr. 49, 50. *Leisering*, V. A. XXX. p. 478. *Saikowsky*, Centralblatt 1865. Nr. 23. *Senftleben*, Centralblatt 1865. Nr. 58. *Saikowsky*, V. A. XXXIV. p. 73—80. *Grohé* u. *Mosler*, V. A. XXXIV. p. 208—225. *Nothnagel*, Berliner Klin. Wochenschrift 1866. 4. *Sick*, Würtemb. med. Corr. Bl. 1865. (Centralblatt 1866. 26.) *Toldt*, Wiener Sitzungsb. 1870. B. LXII. II. Abth. *Flemming*, Schulze's Archiv VII. 32, 327.
Fettige Entartung der Intima vasorum § 200, § 204. (S. Endarteritis chronica.)
Fettiger Detritus § 30.
Fettige Usur § 204.
Fettinfiltration § 61 ff. — des Herzmuskels § 221. — der quergestreiften Muskeln § 712 ff. Lit. siehe bei der fettigen Entartung, da beide Metamorphosen von den meisten Autoren neben einander betrachtet wurden.
Fettinfiltration der Leber, Fettleber § 437.
Fettmetastasen § 63.
Fibrincylinder § 488.
Fibröses Lipom § 134.
Fibroid, Fibrom § 130.
Fibroma molluscum § 287.
Fibrom der Nieren § 516. c.
Folliculäre Vereiterung der Magen- und Darmschleimhaut § 316.
Fracturen § 616.
Freie Gelenkkörper § 637.
Fischmilch-Geschwulst § 642.
Fungöse Ostitis § 622.
Fungus § 117. B. 7.
Fungus durae matris § 699.
Fungus haematodes § 155.
Furunkel § 304.

G.

Gefässbildung § 83.
Gefleckte Niere § 510.
Gelbe Atrophie der Leber § 447. *Zenker*, D. Archiv X. Bd.
Gelbe Atrophie des Herzens § 221.
Gelbe Hepatisation § 415.
Geschichtete Thromben § 178.
Gleichmässige Vergrösserung § 117. A. 1.
Gliom § 705. *Hoffmann*, E. K. Zeitschr. f. r. Med. Bd. 34.
Gliom der Nebenniere § 570.
Granulationen § 93.
Graue Degeneration § 685.
Grosszelliges Sarcom § 128.
Grutum § 399.

H.

Haematoma durae matris § 656.
Hämorrhagische Cyste des Gehirns § 670.
Hämatoidin § 55.
Hämorrhagische Erosion § 329.
Hämorrhagische Infarkt § 432.
Hämorrhagische Narbe des Gehirns § 670.
Hämorrhoidalzustand § 215.
Harte Warzen § 279.
Hauthorn § 277.
Herzabscess § 226 ff. s. Entz. d. Herzfl.
Herzaneurysma, partielles. § 663.
Herzpolypen § 237. *Biermer*, VI. Sitz. der Gesellschaft jüngerer Aerzte in Zürich 1872.
Herzschwiele § 235.
Hirnabscess § 673.
Höcker § 117. B. 6.
Howship's Lacunen § 612.
Hühnerauge (Clavus) § 276.
Hydrocephalus acutus § 669.
Hydrocephalus externus § 661.
Hydrocephalus ex vacuo § 661.
Hydrocephalus internus § 662.
Hydrorrhachis § 663.
Hyperplasie und Heteroplasie § 77.
Hyperplasie der Haare § 306.
Hyperplasie der quergestreiften Muskeln des Herzens § 219. Lit.: *Hepp*, Die path. Veränderungen d Muskels. Diss. Zürich 1853. *Wedl*, l. c. p. 227. *Lebert*, Tr. d'Anat. path. I. p. 448. *Förster*, l. c. p. 659.
Hyperplasie der Talgdrüsen § 307.
Hypertrophie der Epidermis und des Papillarkörpers der äusseren Haut § 276 ff. Lit.: Siehe theils die Monographien über Hautkrankheiten sub Exantheme, theils Papillom, theils Keratosen.
Hypertrophie der offenmündenden Drüsen § 148.
Hypertrophie der Tonsillen § 313.
Hypertrophie des Herzens § 219.

I.

Ichthyosis § 272.
Indurirende Leberentzündung § 460 ff.
Infiltration § 117. A. 3.
Interstitielle Nephritis § 504.
Intima vasorum § 194.
Inveterirtes Oedem § 386.

K.

Käsige Knochenentzündung § 626.
Käsige Pneumonie § 329.
Kalkkrümel § 603.
Katarrh im Allgem. § 99. — der äussern Haut § 270 ff. — der Schleimhäute § 311 ff. — der Bronchien § 318. — des Lungenparenchyms § 329 ff. — der Harncanälchen § 522. — der Graaf'schen Follikel § 485. — des Speicheldrüsenparenchyms § 609. Lit.: *Güterbock*, De pure et granulatione. Berolini 1837. *J. Vogel*, Ueber Eiterung und Eiter. Erlangen 1838. *Förster*, Würzburger Medicinische Zeitschr. I. Bd. 2. Hft. *Buhl*, V. A.

XVI. p. 168. *Remak*, V. A. XX. p. 198. *Eberth*, V. A. p. 106. *Rindfleisch*, V. A. XXI. p. 406. Vergl. ausserdem die Citate sub Epithelbildung.

Kehlkopfschwindsucht § 347.

Keloid § 382. Lit.: *Collins Warren*, Sitzungsberichte d. k. k. Acad. LVII. 1868.

Keratosen § 277. Lit.: *Lebert*, Ueber Keratosen. 1864. Breslau. *Harpeck*, Reichert u. Dubois Archiv. 1852. III. p. 393.

Kernführendes Protoplasma § 68.

Kerntheilung § 66.

Klappenaneurysmen § 244.

Klappenfehler § 234, s. Endocarditis.

Klappenfensterung § 245.

Knochenkrankheiten § 596. Lit.: *Maisonneuve*, Le perioste et ses maladies. Paris 1839. Musée Dupuytren. Paris 1842. Pl. 16. *Stanley*, On diseases of the bones. London 1849. *Stromeyer*, Handbuch der Chirurgie. Freiburg im Br. 1851. *Gerdy*, De la periostite et de la médullite. Archiv. génér. 1854. *Billroth*, Langenbeck's Archiv. Bd. 6. p. 712. *Roser*, Archiv f. Heilk. VI. p. 136. *Howship*, Med.-chir. Transact. X. p. 190. Beobachtungen über den gesunden und krankhaften Bau der Knochen. Leipzig 1822. *Scarpa*, Ueber die Expansion der Knochen. Weimar 1828. *Miescher*, De inflammatione ossium. 1836. *Nélaton*, Eléments de pathologie chirurgicale. Paris 1844. *Virchow*, V. A. IV. p. 301. *Billroth*, Beiträge zur patholog. Histologie. Berlin 1858. Langenbeck's Archiv. Bd. II. *R. Volkmann*, Zur Histologie der Caries u. Ostitis, Langenbeck's Archiv. Bd. IV. Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth. Bd. II. I. Abth. 1. Lief. Siehe ausserdem: Neubildungen, Sarcom, Krebs etc. Rhachitis, Osteomalacia etc. *Bizzozero*, Nota preventiva nel Reale Instituto Lombardo 18. luglio 1872. *Billroth*, Langenbeck's Archiv VI. p. 712. *Kölliker*, Beitrag zur Lehre von der Entwickelung d. Knochen. Verhandlung der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1873. N. F. Bd. II. *Levschin*, Mélanges biologiques. Tome VIII. 2 Mittheil. *Volkmann*, Langenbeck's Archiv XV. p. 556. *Wegener*, V. A. LVI. *Strelzoff*, Studien des patholog. Inst. zu Zürich. Leipzig bei Engelmann. *Schachova*, Centralblatt 1873. Nr. 57.

Knoten § 117. A. 2.

Körnchenkugeln syn. Entzündungskugeln, Fettkörnchenkugeln § 29.

Krankheiten der Gl. thyreoidea § 564.

Krankheiten der Mammae § 539 ff. Lit.: *Langer*, Ueber den Bau und die Entw. der Milchdrüsen. Denkschr. der Wiener Acad. Bd. III. 1851. *Velpeau*, Tr. des maladies du sein. Paris 1858. II. édition. *J. Birkett*, On the diseases of the breast and their treatment. London 1850. *Reinhardt*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Berlin 1852. p. 125. *H. Meckel*, Illustr. med. Zeit. München 1852. Hft. 3. p. 141. *Busch*, Chirurg. Beobachtungen. Berlin 1854. *Th. Billroth*, Untersuchungen über den feineren Bau und die Entwickelung der Brustdrüsengeschwülste. V. A. XVIII. Krankheiten der Brust, in Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie. III. Bd. 2. Abtheilung. Erste Lieferung. *Langhans*, V. A. LVIII. Bd. *v. Brunn*, Göttinger Nachrichten 1874. Nr. 19.

Krankheiten der Ovarien § 521. Lit.: *Steinlin*, Ueber die Entwickelung der Graafschen Follikel, Mittheilungen der Züricher naturf. Gesellschaft 1847. Bd. I. p. 156. *Pflüger*, Allgem. med. Centralz. 1861. Die Eierstöcke der Säugethiere und des Menschen. Leipzig, 1863. *Grohé*, V. A. XXVI. p. 271. 1863. *Chereau*, Maladies de l'ovaire. Paris 1844. *Kiwisch*, Klin. Vorträge. Prag 1849. II. *Henkel*, Wiener med. Wochenschrift. 1856. Nr. 12. *Raciborski*, Gaz. des Hôp. 1856. Novbr. *Scanzoni*, Gynäcologie. Wien 1857. *Mosler*, Monatsschrift f. Geburtskunde 1860. XVI. 2. *Klob*, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. 1864. p. 309. S. ausserdem Cysten, Carcinom etc.

Krankheiten des Nervensystems § 651. Lit.: *a)* Entzündung, Blutung, Erweichung: *Abercrombie*, Path. and pract. researches on the diseases of the brain. 1827. *Carswell*, Cyclop. of pract. med. IV. Art. Softening, und Illustr. Fasc. V. Pl. 3. 4. VIII. 1. XII. 4. *Durand-Fardel*, Handbuch d. Krankheiten des Greisenalters, a. d. F. Würzburg 1856. *Gluge*, Atlas d. path. Anat. 7. Lief. T. 1. 2. *Ecker*, Deutsche Klinik 26. 1863. *Leubuscher*, ibid. 10. 1855. *Traube*, Med. Centralz. 91. 1854 *Calmeil*, Tr. des mal. inflammatoires du cerveau. Paris 1859. *Bamberger*, Würzburger Verhandl. VI. p. 306. *Ducheck*, Prag. Vierteljahrsschrift. Bd. 37. 1853. *b)* graue Degen.: *Frerichs*, Haeser's Archiv, Bd. X. H. 3. *Valentiner*, Deutsche Klin. 14—16. 1856. *Schnepf*, Gaz. méd. 30. 1854. *Robin*, Gaz. méd. de Paris. 5. 1856. *Lebert*, V. A. X. p. 78. Tr. d'Anat. path. II. p. 43. 45, 51. Pl. 97, 98. *Rindfleisch*, V. A. XXVI. *Leyden*, Deutsche Klinik 1863. Nr. 13. *Zenker*, Zeitschr. f. rat. Med. XXIV. 2. u. 3. Hft. *Leyden*, Die graue Degener. der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. *Feltz*, Gaz. méd. de Strasb. 1869. *Friedreich*, V. A. XXVI, XXVII. *Westphal*, Tabes dorsualis. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XX, XXI. *Charcot* und *Vulpian*, Gaz. hebd. 1862. *Virchow*, V. A. 1855. Bd. VIII. *Rokitansky*, Sitzungsber. der Acad. der Wiss. zu Wien. 1856, 1857. Bd. XXIV. *Bourdon*, Archives génér. Novmbr. 1861. *Frommann*, Unters. über die normale und patholog. Anat. des Rückenmarkes 1867. Jena. *Henle* und *Merkel*, in Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. 1869. *c)* Geschwülste. Ausser den sub Neubildung, Sarcom, Krebs etc. citirten

Arbeiten vorzüglich Virchow's Onkologie, Cap. Psammom, Gliom. *Arnold* und *Loeb*, Adenom der Gland. pituit. V. A. LVII, 1. *Golgi*, Sulla Struttura della Sostanza grigia. Milano 1873. (Fratelli Rechiedei). *Axel Key* u. *Retzius*, Nordisk Med. Arkiv. Bd. II. Nr. 6. Auch in Schultze's Archiv. *Ranvier*, Archives de Physiologie 1872. Mars. Nr. 2. IV. p. 129. *Rudolph Maier*, V. A. LXI.

Krebshafte Neubildungen § 144 ff. Nomenclatur § 117. Drüsencarcinome, Adenome im Allg. § 148. — Weiches Carcinom § 153. — Telangiectatisches Carcinom § 155. — Sarcomatöses Carcinom § 156. — Hartes Carcinom § 157. — Colloidcarcinom § 161. — Epithelialcarcinom § 163. — Krebs der Lymphdrüsen § 580. — Krebs des Herzens § 229. Epithelialcarcinom der Haut § 281. Carcinom des Digestionstractus und anderer Schleimhäute § 352. Carcinom der Lunge § 435. Adenom der Leber § 477 ff. Carcinom der Leber § 478 ff. Carcinom der Nieren § 519 ff. Carcinom der Ovarien § 530 ff. — des Hodens § 537 ff. Adenom der Mamma § 543. Weiches Carcinom der Mamma § 545. Scirrhus Mammae § 546. Krebs der Prostata § 556. Carcinom der Speicheldrüsen § 559. — der Thyreoidea § 668. — der Nebennieren § 570. — des Knochensystem § 647. — des Nervensystems § 698. — der Muskeln § 722. — Lit.: Abgesehen von der älteren Literatur, welche für die brennenden Fragen der pathologischen Histologie weniger wichtig, dabei aber sehr umfangreich ist (s. dieselbe in den Handbüchern der path. Anatomie, namentlich Förster's), folgende neuere Arbeiten: *Bennett*, On cancerous and cancroid growths. Edinb. 1849. *Lebert* u. *Rouget*, Gaz. med. Sept. 1850. *v. Bärensprung*, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Haut. 1848. *Frerichs*, Ueber die destruirenden Epithelialgeschwülste. Jen. Annal. 1849. *Virchow*, Ueber Cancroide und Papillargeschwülste. Sitzung der phys.-med. Ges. zu Würzburg. 4. Mai 1850. Verh. I. p. 106. *Lebert*, Traité pratique des maladies cancereuses. 1852. p. 218. *Führer*, Deutsche Klinik 1851. p. 365—67. *Robin*, Gaz. des Hôp. 1852. p. 41. *Rokitansky*, Sitzungsber. der Wien. Acad. 1852. *Bidder*, Müller's Archiv 1852. *Gerlach*, Zottenkrebs. 1852. *Hannover*, Das Epithelioma. 1852. *Verneuil*, Arch. génér. 1854. I. p. 555. *Remak*, Deutsche Klinik. 1854. p. 170. Nach einem Vortrage vom 27. März. *Porta*, Dei tumori sebacei. Mil. 1856. *Schmidt*, Jahrbücher. XCVI. 127. *Lotzbeck*, V. A. XVI. p. 160 ff. *Förster*, V. A. 1858. XIV. p. 108. *Virchow*, Ueber Perlgeschwülste, V. A. 1855. Gaz. hebdom. 1855. *Pohl*, V. A. 1855. p. 348. *Förster*, Canstatt's Jahresberichte. 1855. II. p. 29. V. A. XIV. 1858. p. 120. *C. O. Weber*, Chirurg. Erfahrungen. 1859. p. 269. *Lortet*, Essai monographique sur le prétendu Cancroide labial. Thèse 1861. *v. Bruns*, Handbuch. II. Abth. *Broca*, Bulletin de l'Academie des Méd. Nov. 1855. *Pohl*, Canstatt's Jahresb. 1856. IV. 389. *Verneuil*, Bulletin de la société anatomique. Février 1857. *Kirsch*, Prager Vierteljahrsschrift. *Billroth*. Ueber Cancroide und Schleimcysten. V. A. 1860. XVIII. p. 99. *Förster*, Canstatt's Jahresb. 1856. *Volkmann*, V. A. 1857. XVI. p. 293. *E. Wagner*, Archiv f. physiologische Heilkunde. II. 2. 1860. Ibid. 1858. p. 153. Ibid. 1859. p. 306. Archiv d. Heilk. I. p. 157. III. p. 143. Der Gebärmutterkrebs. 1858. *Demme*, Schweiz. Monatsschrift 1858. III. *Förster*, V. A. 1858. XIV. p. 91. Würzb. Zeitschrift. IV. p. 317. *Billroth*, Arch. f. klin. Chirurgie. VII. p. 860. *Eiselt*, Prager Vierteljahrsschr. 1862. LXX. u. LXXVI. *Thiersch*, Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. 1856. *Waldeyer*, V. A. 1867. XLI. p. 470. *Klebs*, V. A. XXXVIII. p. 212. *Cornil*, Journ. de l'anat. et de la Phys. 1864, 1865. *Cornil* et *Ranvier*, même journal. 1866. 3. *Demonchy*, L'épitheliôme pavimenteux. Paris 1867. *v. Recklinghausen*. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. 1864. Bd. XII. p. 70. *Köster*, Entwickelung der Carcinome. 1869. *Langhans*, V. A. XXXVIII. *Cohnheim*, V. A. XXXVIII. p. 4. *Birch-Hirschfeld*, Archiv d. Heilk. IX. Jahrg. p. 537. *Eberth*, Epitheliom der Schilddrüse. V. A. Bd. LV. *Gussenbauer*, Langenbeck's Archiv XIV. p. 561. *Wolffberg*, V. A. LXI.

Krebsnarbe § 159.

L.

Lageuveränderung der vergrösserten Haarbälge § 302. Lit.: *Werthheim*, Sitzungsberichte d. Kais. Acad. Bd. I. April.

Leberkrankheiten § 435. Lit.: *Budd*, On diseases of the liver. London 1845 u. 1851. Deutsch von Henoch. *Frerich's* Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861. Die Einzelstörungen s. unter Fettinfiltration, Amyloidinfiltration, Krebs, Tuberkel, Leukämie etc. etc. Zur Leberhistologie: *Asp*. Sitzungsberichte d. Kön. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. 26. Juli 1873.

Lepra der Haut § 291. Unsere Kenntnisse der histologischen Verhältnisse beruhen wesentlich auf R. Virchow's Untersuchungen und sind in dessen Onkologie nebst einer erschöpfenden Darstellung der gesammten Lehre zu finden. *Thoma*, V. A. Bd. LVII.

Leucin § 23. Lit.: *Virchow*, V. A. VIII. p. 337.

Leukämie § 189 ff. Lit.: *Virchow*, Frorieps neue Notizen 1845. Nov. Nr. 780. Gesammelte Abhandl. p. 149. *Bennett*, Edinb. med. and surg. Journ. 1845. Vol. LXV. p. 413, *Jul. Vogel*, V. A. III. p. 570. *Virchow's* Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. 1854. Die Casuistik s. in Virchow's Onkologie II. p. 565 ff. Ebendaselbst die vollkommenste

Darstellung des ganzen Gegenstandes. *Neumann*, Ueber path. Veränd. des Knochenmarks. Centralblatt 1868. Nr. 13.
Leukämische Milz § 591 ff. — Lymphdrüsen § 574 ff. — Leber § 474. — Nieren § 517. Lit. s. unter Leukämie.
Linker Truncus anonymus § 239.
Lipom § 134.
Lipoma arborescens § 260.
Lipomatöses Sarcom § 128. p. 2.
Lungenepithel § 364.
Lungenkrankheiten § 363 ff. Lit.: hauptsächlich die Histologie berücksichtigend. *Gairdner*, On the pathol. states of the Lung connected with Bronchitis and bronchial obstruction. Edinb. Monthly journ. Vol. XII. und XIII. 1850—1851. *Block*, On the pathology of the bronchio-pulmonary mucous membrane. Edinb. Monthly journ. Jan.—Juin 1855. *Copland*, The forms etc. of Consumption and Bronchitis. London 1861. *Barthels*, V. A. XXI. Hft. 1, 2. Beobachtungen über die häutige Bräune. Deutsches Archiv II. p. 367. *Colberg*, Deutsches Archiv II. p. 453. *Zenker*, Deutsches Archiv II. p. 116. *Biermer*, Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855. *Mendelssohn*, Der Mechanismus der Resp. und Circ. Berlin 1845. *Rossignol*, Recherch. anat. sur l'emphysème. Brux. 1849. *Donders*, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. III. 1, 3. 1863. *Ziemssen*, Deutsche Klinik Nr. 16. 1858. *Traube*, Beiträge 1. Hft. p. 189 ff. Berlin 1846. *Biermer*, Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Therapie. V. Bd. 1. Abth. Die Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms; enthält unter anderem eine vollkommen erschöpfende Literaturangabe für die einzelnen Kapitel der Lungenkrankheiten. Für die Lehre von der käsigen Pneumonie. *Carswell*, Path. Anatomie, Art. Tubercle. Pl. I. Fig. 1—3. *Virchow*, Wiener med. Wochenschrift 1856. Nr. 25. *Thierfelder* u. *Ackermann*, Deutsches Archiv. X. Bd p. 209, *Friedländer*, Untersuchungen etc. Berlin. Hirschwald 1873. *Buhl*, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1873. bei Rudolph Oldenbourg. *Sommerbrod*, V. A. Bd. LV.
Lungensteine § 397.
Lupus § 292. Lit.: *Berger*, Diss. de lupo, Greifswald 1849. *Martin*, Illustr. med. Zeit. 1852. *Pohl*, V. A. 1854. VI. p. 174. *Mohs*, De lupi forma et structura nonnulla, Lips. 1855. *Auspitz*, Oestr. med. Jahrb. 1864. *Geddings*, Zur Anatomie des Lupus erythematicus. Sitzb. d. K. K. Academie. LVII. Bd. 1868. *Busch*, Ueber die epitheliomartige Form des Lupus an den Extremitäten. 1. Sitzung des ersten Congresses Deutscher Chirurgen. 10. April 1872. *Friedländer*, Centralblatt 1872. Nr. 43
Lymphangitis tuberculosa § 401.
Lymphdrüsen, acute Entz. ders. § 573. chron. Entz. § 574. — echte Hyperpl. § 574. — Scrophulöse Anschwell. ders. § 576. — Typhöse Anschwellung ders. § 578. — Syphilis § 578. — Sarcom § 579. — Carcinom § 580. Lit.: *Auspitz*, 2 Vorlesungen über Bubonen der Leistengegend. Wien 1873. *Bizzozero*, Communicazione f. a. R. Academia di M. di Torino, 31 gennaio 1873.

M.

Macroscopische Formen der path. Neubildung § 117.
Magengeschwür, einfaches, § 330.
Malignität § 119.
Malum senile articulorum § 628.
Mammae s. Krankheiten.
Margarin § 23.
Markpapillen § 603.
Markräume im Knorpel § 603.
Mastitis § 539.
Massige Hämorrhagie d. Gehirns § 670.
Medullarsarcom des Hodens § 535. a.
Melanämie § 192 ff. Milz, Gehirn, Nieren bei Melanämie § 193. — Leber § 462. Lit.: *H. Meckel*, in Damerow Zeitschr. IV. 2. 1857. Deutsche Klinik 1850. *Virchow*, V. A. Bd. II. *Heschl*, Zeitschrift d. Gesellschaft d. Aerzte. Juli 1850. *Planer*, ibid. Febr. — Aprilh. 1834. *Vogel*, in Virchow's Handbuch d. spec. Path. u. Therapie. 1854. *Frerichs*, Leberkrankheiten, 1, 327. *Grohé*, V. A. XX. p. 306. XXII. p. 437. *Eberth*, V. A. XL. Bd. *Arnstein*, V. A. Bd. LXI.
Meliceris § 299.
Meningitis suppurativa § 659.
Meningitis tuberculosa basilaris § 660.
Metastasenbildung § 119. *Eberth*, V. A. LVIII. p. 1.
Milchige Trübung der serösen Häute § 259.
Milium § 299.
Molluscum contagiosum § 303.
Morbus maculosus des Gehirns § 666.
Muskelerkrankungen § 710 ff.
Myelitis § 673.
Myeloid § 646.
Myocarditis s. Entz. d. Herzfleisches.
Myom § 141. *Eberth*, V. A. LV.
Myom d. Hodens § 535. d.
Myositis § 714.
Myositis ossificans § 717. Lit.: *Münchmeyer*, Henle u. Pfeuffer 1869.
Myositis typhosa § 718. Lit.: *Zenker*, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typh. abd. Leipzig 1864. *Waldeyer*, V. A. XXXIV. p. 473. *Hoffmann* V. A. XL. p. 505.
Myxom im Allgem. § 138. — der Haut § 288. — des Nervensystems § 702. — der Mamma § 550. 2. — Lit.: *Joh. Müller*, in seinem Archiv f. Anat. und Physiol. 1836. CCXIX. *Virchow*, V. A. 1857. XI. p. 187. *Billroth*, Archiv d. Heilk. III. p. 47. Alles Uebrige in Virchow's Onkologie.

N.

Naevus spilus § 306.

Narbenbildung nach Katarrh der Haut § 272.

Narbengewebe § 85.

Natron-Albuminat § 39.

Nebennierenerkrankungen § 569 ff.

Necrose § 7 ff. Brand, Gangrän. Ursachen der — § 9. — makroskopische Erscheinungen der — § 9. — des Blutes § 11. — der Kernzellen § 12, 13. — der glatten Muskelfasern § 14. — der quergestreiften Muskelfasern § 15. — der Nervenzellen und -Fasern § 16. — des Fettgewebes § 17. — des lockern Bindegewebes § 18. — der elastischen Fasern § 19. — der Sehnen § 19. — der Knorpel § 20. — des Knochengewebes im Allgemeinen § 21. Producte der — § 22 ff. Lebende Organismen bei — § 10. Hierzu die Lit.: *Carswell*, Article Modification in III. of the elem. forms of dis. 1834. *Hecker*, Untersuchungen über die brandige Zerstörung durch Behind. d. Circul. 1841. *Virchow*, Würzb. Verh. I. III. Archiv I. p. 282. V. p. 275. Wiener Wochenschrift 1851. Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie I. p. 278. Verhandl. der Berl. med. Ges. 1865. I. *Hartmann*, V. A. 1855. VIII. p. 114. *Demme, H.*, Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857. *Kussmaul*, V. A. XIII. p. 289. *Bryck*, V. A. 1860. XVIII. p. 377. *O. Weber*, Handb. d. Chir. von Pitha und Billroth I. p. 106, 548. *Pasteur*, Comptes rendus LVI. 1189—1194. *Hallier*, Jen. Ztschr. 1865. p. 231. Die pflanzlichen Parasiten. 1866. *Lemaire*, Comptes rendus. LVII. 625—628. *Joh. Lüders*, Ueber Abstammung und Entw. des Bacterium termo. Schultze's Archiv III. 318. *Falk*, Zur Histologie verwesender Organe. Centralblatt 1866. Nr. 28.

Necrose der Knochen § 620 ff. Lit.: *Hunter*, Experiments of the growth of bone and explication Works. Vol. IV. *Gulliver*, Experimental Enquiry on Necrosis. Med.-Chir. Transact. Vol. 21. *Miescher*, De inflammatione ossium. Berlin 1836. *B. Heine*, Ueber die Wiedererzeugung neuer Knochenmassen u. d. Bildung neuer Knochen, in Gräfe's und Walther's Archiv. Bd. 24. *Stanley*, On diseases of the bones. London 1848. *Mayor*, Gaz. med. 1850. p. 13. Revue méd. chir. 1855. *Gerdy*, Gaz. hebdom. 1854. I. *Hamilton*, Dublin quart. journal. 1854. Aug. *R. Volkmann*, Deutsche Klinik 1857. *O. Heyfelder*, Lehrbuch der Resectionen. 1863. *v. Pitha*, Allgem. Wien. med. Zeitung. 1853. 10. *R. Volkmann*, Langenbeck's Archiv f. Chir. Bd. IV. und Knochenkrankheiten in Billroth-Pitha's Handbuch. II. 2. 284. *Senftleben*, V. A. Bd. XXI. p. 280.

Necrose der Lunge. Lungengangrän § 419. Vibrionen bei — § 419. Circumscripte — § 334. Lit.: *Cruveilhier*, Anat. path. Livr. 11. Pl. 4 giebt eine gute Abbildung vom diffusen, Livr. 3. Pl. 2 vom circumscripten Lungenbrand. *Schroeder van der Kolk*, Obs. anat. path. T. I. p. 202. *Laennec*, Traité d'auscult. méd. *Andral*, Anat. path. II. p. 138. *Hasse*, path. Anat. I. p. 300. *Skoda*, Wien. Wochenschrift. 1852. 15. *Traube*, Deutsche Klinik. 37. 1853. *Heuchel*, De la gangrène du poumon. Strasbourg 1856. *Weinberger*, Oest. Ztschr. f. prakt. Heilk. I. p. 45, 46. 1855. *Lebert*, Traité d'anat. path. I. p. 655. Pl. 88. *Dittrich*, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchiectasie. Erlangen 1850. *Virchow*, Würzb. Verh. 1851. II. 2. *Wunderlich*, Handbuch III. 2. p. 208. *Leyden* u. *Jaffé*, Deutsches Archiv II. p. 488.

Neubildung, pathologische im Allgemeinen § 64 ff. Lit.: *John Hunter*, Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schusswunden, übers. v. Hebenstreit. Leipzig 1797. *Prochaska*, Bemerkungen über den Organismus des menschlichen Körpers nebst Theorie der Ernährung. Wien 1810. *Treviranus*, G. E., Biologie. Göttingen 1805. Die Erscheinungen u. Gesetze des organischen Lebens. Bremen, 1831, 1. Bd. *Andral*, Grundriss der pathologischen Anatomie, übers. v. Becker, Leipzig 1829. *Lebert*, Physiologie pathologique. Paris 1845. Traité d'anatomie pathologique. Paris 1857. *Virchow*, V. A. Reizung u. Reizbarkeit. XIV. p. 1. Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. I. p. 271, *Paget*, Lectures on surgical pathology. London 1853. *J. Müller*, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838. *John Simon*, General pathology. London 1850. *Remak*, Ueber extracellulare Entstehung mikroskop. Zellen. Müller's Arch. 1852. p. 47. *Schulz*, Path. u. Therapie d. Pseudoplasmen 1854. *Billroth*, Ueber den Bau der Schleimpolypen 1855. Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe. Berlin 1856. Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858. *His*, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel 1856. *O. Weber*, Ueber die Veränderungen der Knorpel bei Gelenkkrankheiten. V. A. XIII. Die Entwickelung des Eiters. XV. Ueber die Betheiligung der Gefässe, besonders der Capillaren, an den Neubildungen. XXIX. *Rindfleisch*, V. A. XVII. p. 239. XXI. p. 480. Experimentalstudien über die Histologie des Blutes. 1863. *v. Recklinghausen*, V. A. XXVIII. p. 157. *Thiersch*, Der Epithelkrebs, namentlich der Haut. 1865. *Cohnheim*, Ueber Entzündung und Eiterung. V. A. XL. p. 1. *Klebs*, Beiträge zur Geschichte der Tuberkulose. V. A. XLIV. *Köster*, Die Entwickelung der Carcinome. Würzburg 1869. *Cohnheim*, V. A. Bd. XLV. p. 333. *Stricker*, Studien aus dem Institute für experimentale Pathologie. Wien 1870. *Golubew*, Archiv f. mikroskop. Anat. V, p. 49. *J. Arnold*, V. A.

LIII. p. 70. Derselbe. V. A. LIV. p. 1. *Nepoeu*, Tumeurs du Testicule, Paris. Delahaye 1872. *Perls*, Gräfe's Archiv XIX. 2. p. 287. *Steudener*, V. A. Bd. LIX. Specialliteratur: s. unter Entzündung, Krebs, Sarcom, Tuberkel etc. etc. Allgemeines über die Geschwülste: bei *Lücke* in Billroth's u. Pitha's Handbuch der Chirurgie II. Bd. I. Abth. 1. Heft.

Neuroglia Virchovi § 652.

Neurom § 142. *Duhring*, Case of painful Neuroma. Philadelphia 1873. *Czerny*, Langenbeck's Archiv XVII.

Nierenabscesse § 504. ff.

Nierenkrankheiten § 483. Lit.: *Rayer*, Krankheiten der Nieren. Deutsch von Landmann. Erlangen 1844. *Bright*, Reports of medic. cases. London 1827. Vol. I. Taf. 1—4. Guy's hosp. rep. 1836. 1840. *Johnson*, Die Krankh. d. Nieren. Aus dem Engl. von Schütze. 1854. *Frerichs*, Die Bright'sche Nierenkrankheit 1851. *Lebert*, Tr. d'anat. path. II. p. 331. Pl. 139—41. *Graves*, Dubl. Journ. Jan. 1852. *Leudet*, Mém. de la soc. de biol. T. IV. p. 129. 1853. *Bence Jones*, Med. Times 97. 1852. Novbr. 1853. *Johnson*, ibid. p. 90, 92, 95. 100. 1852; p. 392—400. 1857; p. 2—6. 1858. *Becquérel*, Arch. gén, Avril 1855. Union méd. p. 63. 1855. Clin. européenne. p. 6—27. 1859. *R. B. Todd*, Clin. lect. on cert. diseases of the urin. org. London 1857. *Buhl*, Ztschr. f. rat. Med. N. F. 8. Bd. 1. Hft. 1856. *Beckmann*, V. A. XI. p. 53. *Beer*, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859. *Axel Krey*, Hygiea. XXII. p. 681. 1862.

Nierenschrumpfung § 508.

Normale Structur der Niere § 483.

O.

Obstruirende Thromben § 177.

Onycho-Gryphosis § 278. Lit.: *Virchow*, Würzb. Verh. V. p. 88.

Organisation § 83.

Organisation der Thromben § 179.

Osteoidchondrom § 136.

Osteoidsarcom § 643.

Osteom § 141. *J. Arnold*, V. A. LVII. 1.

Osteomalacie § 633 ff.

P.

Pacchionische Granulationen § 695. Lit.: *L. Meyer*. V. A. XIX. p. 288.

Pachymenigitis haemorrhagica § 654.

Pachymeningitis suppurativa § 654.

Papilloma cysticum § 118.

Papilloma destruens Foersteri § 170.

Papilloma myxomatodes § 701.

Papillome der serösen Häute § 259. — der äussern Haut § 279 ff. — der Schleimhäute § 350 ff. — des Nervensystems § 118. Lit.: *Ecker*, Archiv. für physiolog. Heilkunde. 1844. p. 320. *Billroth*, V. A. XVII. p. 357. *Virchow*, Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtshülfe. IV. Würzburger Verhandl. I. *Fuchs*, Die Krankh.-Veränderungen der Haut. I. p. 45.

Papula § 267.

Parenchymatöse (albuminöse) Nephritis. § 502.

Parenchymatöse Entzündung der Leber § 451. — der Muskeln § 717. Erb. A. f. Kl. Med. Bd. VI. .

Parostitis § 609.

Parotitis § 558.

Peribronchitis chronica § 378.

Periostitis ossificans § 609.

Peripherisches Osteosarcom § 643.

Perlkrebs § 700.

Perlkugeln § 167.

Phlebectasie § 213.

Phlebitis thrombotica § 194.

Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia § 23.

Pigmentirte Muscatnussleber § 446.

Pigmentirung § 55 ff. Lit.: *Bruch*, Untersuchungen zur Kenntniss des körnigen Pigmentes der Wirbelthiere. 1844. *H. Meckel*, Ztsch. f. Psychol. 1847. Deutsche Klinik. 1850. *Virchow*, V. A. I. p. 379. II. p. 587. IV. p. 515. VI. p. 259. *Förster*, V. A. XII. p. 197. *Jaffé*, V. A. XIII. p. 192. *Zenker*, Jahres-Bericht der Ges. f. Nat.- u. Heilk. in Dresden 1858. p. 53. *Valentiner*, Günsburg's Ztschrft. f. Klin. Med. 1859. I. p. 46. *Grohé*, V. A. 1861. XX. p. 306. *Heschl*, Ztschr. d. Wien. Aerzte. VI. Oestr. Ztschrft. f. pr. Heilkunde. 1862. Nr. 40, 42, 44. *Valentiner*, Reichert's u. Dubois' Archiv. 1862. p. 773—777. *Kussmaul*, Würzburg, med. Zeitschrift IV. Abschnitt VI. *Hoppe-Seyler*. V. A. XXIX. p. 597. *Langhans*, V. A. IXL.

Pigment der Lunge s. Anthracosis u. Siderosis.

Pigmentirung der Haut § 280.

Pigmentkörper bei Gangrän § 23.

Pigmentsarcom § 129.

Pneumonia dissecans § 404.

Pneumonokoniosis § 405.

Pocke § 273.

Pockenhaube § 275.

Portalcanäle § 437. Anmerkung.

Polyp § 117. B. 8.

Progressive Muskelatrophie § 711. Lit.: *L. Meyer*, V. A. XXVII. p. 414.

Prostatakrankheiten § 551. Literatur: *Thompson*, Erkennung und Behandlung der Prostata-Krankheiten. Erlangen 1867. *O. Wyss*, V. A. XXXV. p. 378. *Pauli*, V. A. XXVII. p. 27.

Prima intentio § 86.

Psoriasis § 275.

Psychosen § 674 ff. Lit.: betreffend die histologische Veränderung des Gehirns: *L. Meyer*, V. A. XVII. p. 206. *Besser*, Ueber die Verwachsung der Gefässhaut etc. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. XXIII. p. 331. *Clarke*, Lancet. 1. Sept. 1866. *Meynert*, Wiener med. Zeitung, 1866. 22, 28. Vierteljahrs-

schrift f. Psychiatrie. 1867. I. p. 77. II. p. 198. II. Jahrgang. I. p. 88—113. *Löwenhart*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 24. p. 798. *Ekker*, De cerebro et med. spin. system. vas Traject. 1853. *Voppel*, Günsburger's Zeitschr. 1856. VII. p. 161. Zeitschr. f. Psych. XIV. 1857. p. 175. Arch. der ger. Psychiatrie. I. a. 1858. p. 49. Wiener Bericht 1858. *Calmeil*, Des maladies inflamm. du cerveau. 1859. *Baillarger*, Recherches sur la couche corticale etc. Mém. de l'académie des Médecins. VIII. 1849. p. 172. *Pinel*, Path. cerebr. *Parchappe*, Recherches sur l'encéphale. 2ème Mém. 1838. *Westphal*, V. A. XXXIX. p. 90.

Punctirte Hämorrhagie des Gehirns § 667.

Pustel § 270.

Pylephlebitis § 500.

Q.

Quaddel § 268.

R.

Rarefieirende Ostitis § 611.

Recidivfähigkeit § 120.

Reitknochen § 717.

Resolution des entzdl. Exsud. § 82.

Retentionscysten § 118.

Rhachitis § 599 ff. Lit.: *G. Glissonius*, Tract. de Rhachitide etc. London 1650. *Kölliker*, Mikroskopische Anat. II. p. 360, 385. *H. Meyer*, Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. N. F. Bd. III. VI. *R. Virchow*, V. A. Bd. V. *H. Müller*, Ueber die Entw. der Knochensubstanz. 1858. *Tschoschin*, Petersburger med. Zeitschrift XVI. Hft IV. *Heitzmann*, Med. Jahrbücher 1872. Hft. II. u. IV. *v. Brunn*, Göttinger Anzeiger 1873. Bog. 46. *Steudener*, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. IV.

Riesenzellen § 67. 5. Centr. Osteosarcom. *Herrenkohl*, Inaugurald. Bonn 1873.

Rothe Atrophie der Leber § 445.

Rothe Erweichung § 671.

Rothe Hepatisation § 414.

Rundzellensarcome § 127.

S.

Salzfluss § 271.

Sarcom im Allgemeinen § 126 ff. — der äusseren Haut § 282. — des Hodens § 535. — der Mamma § 543. — der Speicheldrüsen § 562. — der Knochen § 642. — der Muskeln § 723. Lit.: Ausser den sub Neubildung angezogenen Citaten: *Virchow*, Archiv 1848. I. p. 195 u. 470. In seiner Onkologie. II. p. 383 sagt Virchow mit Recht, dass »niemals vor ihm die Darstellung der Sarcome in einer solchen Ausdehnung und Genauigkeit gegeben sei«. Ich verweise daher auch in Beziehung auf die Literatur in erster Linie auf diese in der That musterhafte Darstellung. *Reinhardt*, Path.-anat. Unters. 1852. p. 122. *Paget*, Lect. on surg. path. 1853. II. p. 151, 155, 212. *Billroth*, V. A. 1856. IX. p. 172. XVIII. p. 82. *Volkmann*, V. A. 1857. XII. p. 27. *Billroth*, Archiv f. Klin. Chir. Bd. XI. Derselbe und *Vincenz Czerny*, Ibidem p. 230. *J. Arnold*, Drei Fälle von primärem Sarcom des Schädels. V. A. LXII. Derselbe und *O. Becker* in Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie XVIII, 2. *Langhans*, V. A. Bd. LIV. p. 509. *Neumann*, Archiv der Heilkunde XIII, 305. *Tillmann*, Archiv d. Heilkunde XIV. p. 530.

Schieferige Induration § 386.

Schleimige Erweichung § 38 ff. Chemisches der — § 39. Morphologisches der — § 40 ff. — des Knorpels § 41. — des Knochens § 41. Lit.: *Virchow*, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I: »Erweichung«.

Schleimgewebe § 43, 133, 138.

Schleimpolypen § 349.

Schleimsarcom § 128.

Schleimstoff § 42 ff.

Schweissdrüsenhypertrophie § 308.

Schwiele § 276.

Sclerose, einf. und knorplige der serösen Häute § 260.

Sclerose der Ganglienzellen § 681.

Sclerosirende Ostitis. O. ossificа § 610.

Secunda intentio § 92.

Siderosis pulm. § 410.

Situs viscerum perversus § 240.

Solitärer Tuberkel des Gehirns § 707.

Specifische Entzündung § 106.

Speckleber § 439.

Speicheldrüsenerkrankungen § 557. Lit.: *Pflüger*, Die Endigungen der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. Bonn 1866. *Virchow*, Ueber Parotitis. Charité-Annalen. 458. VIII. 3. 1. Ges. Abhandl. I. p. 620 und 690. *Bamberger*, in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1855. VI. 1. *Binz*, Beobachtungen zur innern Klinik. Bonn 1864. *Billroth*, Beobachtungen über Geschwülste d. Speicheldrüsen. V. A. XVII. p. 357. Aphorismen über Adenom und Epithelialkrebs. Archiv f. klin. Chir. VII. p. 860. *C. O. Weber*, Handbuch der Chir. von Pitha u. Billroth. III. Bd. 1. Abth. 2. Lief

Spina bifida § 663.

Spindelzellengewebe § 85.

Spindelzellensarcome § 129.

Splenisation § 385.

Spondylarthrocace § 626

Spitze Condylome § 279.

Squamöses Exanthem § 275.

Stauungsnephritis § 501.

Stenose des rechten Herzens § 242.

Stenose u. Insufficienz d. Herzklappen § 234.

Struma § 464.

Struma suprarenalis § 670.

Sycosis § 304. Lit.: *Köbner*. V. A. XXII. p. 372.

Syphilitische Neubildung im Allgemeinen § 107. — des Herzens § 229. — der Haut § 290 ff. — der Leber § 471. — des Hodens § 533. — der Knochen § 649. — des Nerven-

systems § 703. — Literatur des Gumma syphil., soweit sie für die pathologische Histologie von Interesse: *v. Bärensprung*, Deutsche Klinik. 1858. Nr. 47. *Virchow*, V. A. XV. p. 221, 325. Die lehrreiche Discussion zwischen Bärensprung und Virchow findet sich in der Deutschen Klinik Nr. 21—27. 1858. *Robin*, H. van Oordt, Des tumeurs gommeuses. Thèse de Paris. 1859. p. 30. *E. Wagner*, Archiv der Heilkunde. 1863. Jahrg. IV. p. 1, hat die Bezeichnung Syphilom eingeführt. Casuistik und eine sehr eingehende Darstellung der syphilitischen Neubildung an den verschiedenen Organen bei *Virchow*, Onkologie II. p. 387 ff.

T.

Telangiectasie § 133. Von Virchow in sehr erschöpfender Weise abgehandelt. Im Uebrigen sind hier namentlich die oben citirten Lehrbücher, sowie die Literatur sub Neubildung nachzusehen.

Thrombosis § 174 ff. — in Aneurysmen § 211. — des Herzens § 237. Lit. zugleich für Embolie in — u. embolische Processe: *Hodgson*, A treatise on the diseases of arteries and veins. London 1815. Uebers. von Koberwein. 1817. *Cruveilhier*, Anatomie pathologique. Livre IV. XI. *Balling*, Venenentzündung. Würzburg 1829. *Alibert*, Rech. sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considérée comme cause de gangrène. 1828. *Stilling*, Die Bildung und Metamorphose des Bluttropfens etc. 1834. *Stannius*, Ueber die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme. 1839. *Zwicky*, die Metamorphosen des Thrombus. *Hasse*, Ueber die Verschliessung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form der Hirnerweichung. Zeitschrift f. rat. Med. 1846. p. 91. *Tiedemann*, Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. 1843. *Paget*, Lond. med. gaz. 1844. *Porta*, Delle alteratione pathol. delle art. etc. 1845. *Virchow*, Zeitschrift f. rat. Med. 1846. V. Froriep's Notizen 1846. Traube's Beiträge. 1846. II. p. 1. V. A. 1847. I. p. 272. V. p. 275. IX. p. 307. X. p. 179. Ges. Abhandl. p. 57, 219. Handbuch der spec. Path. und Ther. I. p. 156. *Meinel*, Archiv f. phys. Heilkunde. 1848. *Bennett*, Monthly journ. 1850. *Senh Kirkes*, Med.-chir. transact. 1852. *Rühle*, V. A. 1853. V. p. 189. *Tuffnell*, Dubl. quart. Journ. 1853. *Klinger*, Arch. f. phys. Heilk. 1855. *Cohn*, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. *Dusch*, Zeitschr. f. rat. Med. C. VII. *Lee*, Med. Times and Gaz. Febr. 1855. *Panum*, Günsburg's Zeitschr. 1856. VII. V. A. XXV. p. 308, 433. *Wernher*, Handb. d. Chir. I. p. 498. Giessen 1862. *Savory*, Med.-chir. transact. 1856. 39. vol. *Esmarch*, V. A. XI. p. 5. *Legroux*, des polypes artériels. Gaz. hebd. 1857, 1858. *Wallmann*, V. A. XIII. p. 550. *Meckel*, Charite-Annalen. V. p. 276. *Beckmann*, Fall v. capill. Emb. V. A. XII. p. 59. *Lebert*, V. A. XIII. p. 65. *R. Volkmann*, emb. Knochennecrose. Langenb. Archiv. V. p. 330. *Langenbeck*, in Langenbeck's Archiv. I. *C. O. Weber*, in Pitha's und Billroth's Handbuch d. Chir. I. Bd. 1. Abth. p. 69. *Waldeyer*, V. A. XL. 1867. p. 391. *Bubnow*, Ueber die Organisation des Thrombus. Vorl. Mitth. Centralbl. 1867. Nr. 48.

Trübe Schwellung § 26 ff. Lit.: *Virchow*, V. A. IV. p. 164. *Klebs*, Handbuch d. path. Anat. 1. Lief. p. 174.

Tuberculose und Scrophulose im Allgemeinen § 110 ff. — des Herzens § 229. — der serösen Häute und des Netzes § 162. — der Schleimhäute § 341 ff. — der Lunge § 378 ff. — der Leber § 475. — der Nieren § 518. — des Hodens § 532. — der Prostata § 555. — der Nebennieren § 569 ff. — der Pia mater § 669. — des Gehirns § 743. Lit.: Nebst den älteren Arbeiten, in welchen zumeist die käsigen Zustände mit der Miliartuberculose confundirt worden sind, sind für die path. Histologie von Interesse: *Reinhardt*, Charité-Annalen. 1850. I. p. 362. *Virchow*, Würzburger Verh. 1850. I. p. 72. II. p. 24 u. 70. Wien. Wochenschr. 1856. Nr. 1 ff. Deutsche Kl. 1852. Nr. 25. V. A. XXXIV. p. 11. *Lebert*, Lehrbuch d. Scrophel- und Tuberkelkrankheiten. Uebers. v. Köhler. 1851. Bull. de l'acad. XXXII. p. 119. V. A. XL. *Schrant*. Nederl. Weekbl. 1854. *Küss*, Gaz. méd. d. Strasbourg. 1855. *Heschl*, Prager Vierteljahrsschrift. 1856. III. p. 17. *Buhl*, Zeitschr. für ration. Medicin. VIII. p. 49. *W. Müller*, Ueber Struct. u. Entw. der Tub. in den Nieren. 1857. *Demme*, V. A. XXII. p. 155. *Förster*, Würzb. med. Zeitschrift. 1861. I. p. 130. III. p. 200. *Rindfleisch*, V. A. 1862. XXIV. p. 571. *Colberg*, Obs. de penitiori pulm. struct. 1863. *Villemin*, Gaz méd. 1865. Nr. 50. Gaz. hebd. 1866. Nr. 42 ff. Études sur la tuberculose. 1868. *Niemeyer-Ott*, Klin. Vorträge über d. Lungenschwindsucht. 1866. *Hoffmann*, Archiv für klin. Med. 1867. III. p. 67. *Hérard* und *Cornil*, La phthise pulm. 1867. *Cohnheim*, V. A. XXXIX. p. 49. *Panum*, V. A. XXV. *Lebert* und *Wyss*, V. A. XL. *Waldeyer*, V. A. XXV. p. 218. *Knauff*, Centralblatt 1867. p. 36. *Bakody*, V. A. XLI. p. 155. *Langhans*, V. A. XLII. p. 382. *Klebs* u. *Valentin*, V. A. XLIV. p. 1. *Colin*, Société médicale des hôpitaux 28. Février 1873. *Friedländer*, in Volkmann's Sammlung. Nr. 64. *Hering*, Studien über d. Tuberculose. Berlin. Hirschwald 1873. *Köster*, Centralbl. 1873. Nr. 58. *Schüppl*, Archiv der Heilkunde 13. p. 70. *Crudeli*, Rivista Clinica, Marzo 1870. *Friedländer*, Berl. Klin. Wochenschrift 1874. Nr. 37. *Wahlberg*, Med. Jahrb. III. Heft. 1872.

Tuberkelgranulation § 375.
Tuberkelzellen § 113.
Typhus abdominalis § 333 ff. Lit.: *Virchow*, Ges. Abhandl. § 204. *Jul. Vogel*, Pathol. Anat. des menschlichen Körpers Leipzig 1845. p. 239. *Virchow*, Würzb. Verh. 1850. I. Bd. p. 86. Wiener med. Wochenschrift. 1856. p. 1. 2. 8. *Löper*, Beiträge z. pathol. Anatomie d. Lymphdrüsen. Inaug.-Dissert. Würzb. 1856. *Grohé*, V. A. XX. 347. *Billroth*, V. A. XXI. p. 124. *Wilks*, Guy's Hosp. Rep. 1856. Ser. III. Vol. II. p. 138. *Friedreich*, V. A. XII. p. 53. *F. Wagner*, Arch. d. Heilkunde. 1860. p. 322. *Carl Ernst Emil Hoffmann*, Untersuchungen über die path.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.
Tyrosin § 23.

U.

Unechtes Knochengewebe p. 41. § 54. § 603.
Ungeschichtete Thromben § 178.
Ulcus simplex § 330.

V.

Vascularisation der Thromben § 180.
Venöse Hyperämie der Pia mater § 681.
Verkäsung § 35.
Verkalkung § 51 ff. — bei der Knochengewebsbildung § 52. — des Knorpels § 54. — der Sehnen p. 54. — der Pseudomembranen p. 54. — der sclerotischen Intima artt. § 203. — der Media vasorum § 205. — käsiger Heerde § 397. Lit.: *Meyer*, Zeitschrift für ration. Med. 1851. I. *Schroeder van der Kolk*, Nederl. Canc. 1853. p. 97. *O. Weber*, V. A. VI. p. 561. *Virchow*, V. A. VIII. p. 103. IX. p. 618. XX. p. 403. *Meckel*, Mikrogeologie. 1856. *Beckmann*, V. A. 1858. XV. p. 540. *Paulicky*, Wiener med. Wochenschrift. 1856. S. Endoarteritis. Psammoma cerebri, Sarcoma osteoides etc.
Verschliessung d. Aorta descendens § 239.
Vibrionen § 10. Lit.: *Pasteur*, Comptes rendus LVII. 1189—1194. *Joh. Lüders*, Schultze's Archiv. III. 318. *Cohn*, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. II. Heft. Breslau. Kern's Verlag. *Cumming*, Inquiry etc. Edinburgh by Oliver & Boyd. 1872. *Dallinger* u. *Drysdale*, Researches, Microscopial Society. Nov.-Dec. 1873. *Heiberg*, Die puerperalen Processe. Leipzig bei Vogel. 1873. *Bastian*, Proceedings of the Royal Society. 1873. Nr. 141. 143. 145. *Birch-Hirschfeld*, Archiv d. Heilkunde. XIII. XIV. 3. u. 4. Heft. *Klebs*, Rinderpest. Würzburger Verhandlungen. N. Folge. IV. Bd. Correspondenzblatt f. schweizerische Aerzte. Jahrg. I. Nr. 9. *Wagner*, Intestinalmycose u. Milzbrand. Archiv der Heilkunde XV. *Orth*, V. A. B. LIX. Archiv der Heilkunde Bd. XIII. p. 265. V. A. Bd. LVIII. p. 437. Archiv f. exp. Path. I. Bd. *Tiegel*, Microsporon septicum. Inaugural-Dissertation. Bern 1871. *Billroth*, Coccobacteria septica. Reimer in Berlin 1874.
Vorzeitige Verknöcherung der Nähte und Synchondrosen § 598.

W.

Wachsthum. — Das normale Wachsthum als Vorbild des pathologischen § 71. — der Gefässe § 83. — des Bindegewebes § 84. Lit.: *His*, Ueber die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Schultze's Archiv II. — Monographie mit 12 Tafeln. Leipzig 1868. *Billroth*, Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe. Berlin 1856. *Eberth*, Histologie des Gefässsystems in Stricker's Lehrbuch Lief. II. — der Lymphdrüse § 76. *Sertoly*, Sitzungsberichte der Wien. Acad. LIV. 1866. — der Epithelien § 83. *Arnold*, V. A. Bd. 46. *Biesiadecki* u. *Pagenstecher*, Wiener Sitzungsberichte vom 21. Juni 1867. (Bd. LVI.). 23. April 1868. (Bd. LVII.) 19. März 1868. (Bd. LVII).
Wandständige Thromben § 177.
Weiche Warzen § 279.
Wundheilung § 92 ff. Lit.: *Redfern*, Anormal nutrition in articular cartilages and the healing of Wounds in articular cartilages. Monthly Journal of Medical Sciences. Sept. 1851. *Reiz*, Sitzungsberichte der Wiener Acad. d. Naturw. Cl. LV. 3. 1867. p. 601. *His* (s. Neubildung). *Langhans*, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. 12. Bd. 1861. *v. Recklinghausen*, V. A. XXVIII. p. 157. Centralblatt 1867. 31. *Cohnheim* (s. Neubildung). *Wywodzoff*, Experimentelle Studien etc. Med. Jahrb. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1867. XIII. Bd. *Paget*, Lectures of surgical Pathology. 1853. Vol. I. p. 191. *Thiersch*, Die feineren anatom. Veränderungen nach Verwundung der Weichtheile. Billroth's und Pitha's Handb. der Chir. I. Bd. 2. Abth. c.

Z.

Zellentheilung § 68.
Zottenkrebs § 350.
Zwerg- und Riesenwuchs § 597.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.

